Aus der chirurgischen Abteilung des Krankenhauses Bethesda
in Breslau. Professor Dr. Rahm.

Diastasebestimmung bei Oberbauchoperierten

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
der hohen medizinischen Fakultät der Universität Breslau

vorgelegt von

Helmut Kluge

Diastasebestimmung bei Oberbauchoperierten

Gedruckt
mit Genehmigung
der Medizinischen Fakultät
der Universität
Breslau

1. Referent: Prof. Dr. Rahm
2. Referent: Prof. Dr. Bauer
Dekan: Prof. Dr. Gutzeit

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Den Anstoß zur Untersuchung der Pankreasfunktion mit Hilfe der Diastasebestimmung gab Magendie, der im Jahre 1846 bewies, daß im Blut ein diastatisches Ferment vorkommt, das die Kraft besitzt, Polisacheride bis zu Maltose abzubauen. Ungeklärt war zunächst noch die Frage, ob dieses Ferment frei im Serum vorkommt, oder ob es an zellige Elemente gebunden ist. Daß es sich dabei nicht um eine Zerfallserscheinung der Leukozyten handelt, die bekanntlich auch diastatische Kraft besitzen, fand Röhmann im Jahre 1882. Zehn Jahre später erbrachte dann Bial den Nachweis, daß die Diastase tatsächlich im Blutserum auftritt und nicht an Zellen gebunden ist. Einen Schritt weiter ging Cohnheim, dem es gelang, das diastatische Ferment im Harn nachzuweisen, und der damit den Grundstein für die Wohlgemuth'sche Urinprobe legte.

Wohlgemuth hat sich nun eingehend mit dem Diastasegehalt des Urins und des Serums befaßt und konnte dabei zeigen, daß der Urindiastasespiegel in der Norm höher ist als der Serumdiastasespiegel. Er zeigte, daß es einen ziemlich konstanten Wert für die Urin- und Blut-Diastase gibt, der fast unabhängig von der normalen Tätigkeit des Pankreas ist, das ja bekanntlich nicht dauernd seine Fermente abgibt, sondern nur auf Nahrungsreize mit einer Sekretionssteigerung antwortet. Als physiologischer Reiz kommt hierfür das Eintreten von saurem Mageninhalt ins Duodenum in Frage. Klinisches Interesse bekamen die Untersuchungen, als Wohlgemuth nachweisen konnte, daß der sonst normale Harndiastasespiegel bei Erkrankungen des Pankreas eine Erhöhung erfährt. Er schuf damit eine Methode zur Pankreasdiagnostik, die gegenüber

den schon bekannten Methoden den Vorteil größter Einfachheit besitzt.

Wie wichtig eine brauchbare Methode zur Erkennung von Pankreaserkrankungen ist, geht daraus hervor, daß nach einer Statistik von Schmieden und Sebening nur in 40 % von Pankreaserkrankungen die Diagnose vor der Sektion gestellt wurde.

Zur Feststellung einer Pankreaserkrankung dienen zunächst einmal die klinischen Methoden, die Katsch angegeben hat. Ein Druckschmerz mitten im Epigastrium, gedeutet als Überempfindlichkeit des Plexus solaris, findet sich bei vielen Bauchkrankheiten. Für die Diagnose einer Pankreasaffektion wichtig ist es, wenn dieser Schmerz nach der linken Seite zu ausstrahlt. Von dem Schmerzzentrum aus ziehen dann quälende Schmerzen nach links hinüber, den Rippenbogen entlang in die Milz- und Nierengegend. Sie können durch Vermittlung des Phrenicus in die linke Schulter strahlen, auch fächerförmig in die linke Bauchseite und seltener in den linken Ischiadicus. Irreführend kann es sein, wenn ein Kranker in diesen Ausstrahlungsgebieten mehr Schmerzen empfindet als im Oberbauch. Der Pankreasschmerz kann einige Zeit nach der Nahrungsaufnahme eine Steigerung erfahren, ähnlich wie der Schmerz bei Magen- oder Zwölffingerdarmgeschwür. Man findet häufig eine Head'sche Zone im Verlauf der Intercostalnerven des achten Brustwirbels auf der linken Seite. Häufig findet man auch eine Mendel'sche Klopfzone. Es ist dies eine ausgedehnte Klopfschmerzhaftigkeit im linken Oberbauch mit zentral liegendem Druckschmerzpunkt. Im Bereich der Head'schen Zone besteht eine Überempfindlichkeit für Berührungsreize, manchmal auch nur eine Überempfindlichkeit für Temperaturdifferenzen. Grott hat nun gezeigt, daß neben diesen bekannten Sensibilitätsveränderungen auch trophische Störungen der Haut und des subcutanen Gewebes im Bereich der befallenen Hautnerven auftreten. So konnte er vor allem bei chronischen Pankreaserkrankungen feststellen, daß die Haut im Bereich der trophischen Störungen wesentlich leichter abhebbar ist und diese Hautfalten im Gegensatz zur gesunden Seite dünner und fettärmer sind. Er sieht darin ein gutes diagnostisches Hilfsmittel zur Erkennung chronischer Pankreaserkrankungen.

Es war lange Zeit nicht möglich, auf Grund der sonst viel geübten Röntgenuntersuchung, Rückschlüsse auf Erkrankungen des Pankreas zu ziehen. Nach den Angaben von Palugyay lassen sich aber folgende Röntgensymptome verwenden: 1. Lebhafte Antiperistalik des Duodenums bei starker Kontrastfüllung desselben

infolge Stenosierung der Flexura jejunalis durch das vergrößerte Pankreas. 2. Verlangsamte Motilität des Duodenums. 3. Atonie des Duodenums bei akuter Pankreaserkrankung. Die Tatsache, daß diese Röntgensymptome noch nicht allgemein angewandt werden, ist wohl damit zu erklären, daß sie eine sehr große Erfahrung in der Deutung von Motilitätsveränderungen im Darm voraussetzen.

Die Feststellung des entzündlich vergrößerten Pankreas durch die Palpation dürfte nur in seltenen Fällen gelingen, da neben der anatomisch versteckten Lage des Organs noch die Fettleibigkeit der meisten Pankreasleidenden die Untersuchung erschwert, ganz abgesehen davon, daß nur bei einigen Formen der Pankreaserkrankung eine deutliche Konsistenzvermehrung vorhanden ist.

Die Stuhluntersuchung gibt häufig einen Anhaltspunkt für eine Pankreasaffektion, wobei sich Fettstühle und Muskelfasern im Stuhl finden. Allerdings kommen diese Erscheinungen auch bei einfachen Durchfällen ohne Pankreasbeteiligung vor. Bei der Untersuchung der Faeces auf Pankreasfermente ist zu berücksichtigen, daß sowohl die Darmdrüsen als auch die Bakterien des Darms Fermente liefern, wenn auch, wie Wohlgemuth zeigte, im Pankreassaft 250 mal soviel Diastase vorhanden ist, wie in der gleichen Menge Darmsaft. Wohlgemuth folgerte daraus, daß man bei der Stuhluntersuchung die Darmfermente im allgemeinen völlig vernachlässigen kann. Er wies aber außerdem darauf hin, daß erstens ein kleiner noch funktionsfähiger Pankreasabschnitt für eine hinreichende Produktion von Fermenten sorgt und zweitens im Dünndarm versprengte Pankreasdrüseninseln vorkommen können. Aus diesen Gründen heraus gäbe die Fermentuntersuchung der Faeces keinen sicheren Anhaltspunkt für eine eventuelle Erkrankung des Pankreas. Erhöhte Diastasewerte im Stuhl kann man nach Garry erst dann verwenden, wenn man auch gleich hohe Werte mit der Duodenalsonde findet. Diese sprechen dann wohl für eine Hypersekretion des Pankreas, aber noch nicht für eine Pankreatitis. Auch nach den Anschauungen von Krieger kommt Duodenalsondierung für die Diagnose der Pankreatitis nicht in Frage, da die Methode viel Zeit verlangt und technisch nicht ganz einfach ist. Auch konnte er nachweisen, daß bei starken Schädigungen des Pankreas die mit der Duodenalsonde gefundenen Diastasewerte meist normal waren. Auch Wildegans fand dasselbe und hält die Duodenalsondierung wegen der unvermeidlichen Beimischung von Galle und Magensaft für wenig brauchbar bei der Erkennung von Pankreasaffektionen.

Da das Pankreas außer Diastase noch andere Fermente produziert, lag es nahe, auch diese für die Diagnostik von Pankreaserkrankungen heranzuziehen.

So hat Rona auf der Bestimmung der atoxylresistenten Lipase eine andere Probe aufgebaut, die ebenfalls zur Erkennung von Pankreaserkrankungen Verwendung findet. Die Lipase wird stalagmometrisch gemessen, wobei die Spaltung der Lipase in gewissen Zeitabständen durch die Tropfenzahl ermittelt wird. Nach Wildegans ist diese Methode für dringende Fälle kaum brauchbar, da sie zu umständlich ist. Graßberger fand, daß die Lipasebestimmung allerdings genauer als die Diastasebestimmung ist. Auch hält ein erhöhter Lipasewert länger an als ein erhöhter Diastasewert, der meist schon nach ein bis zwei Tagen wieder zur Norm abfällt. Auch Hinkel hat einige gute Erfolge mit der Lipasebestimmung gesehen, doch nimmt er an, daß die Lipasebestimmung nur für chronische Pankreaserkrankungen brauchbar ist.

Auch die inkretorische Funktion des Pankreas wurde zur Diagnostik herangezogen, da der insuläre Apparat bei einer Erkrankung der Bauchspeicheldrüse ebenfalls beteiligt sein muß. Man macht zu diesem Zweck Zuckerbelastungen, die auch in vielen Fällen eine Beteiligung des Inselapparates bei Pankreasaffektionen ergaben. Doch sind nach Katsch die insulären Schädigungen des Pankreas seltener als die tubulären, wohl infolge der starken Regenerationskraft des Inselapparates. So konnte Jorns an Hunden zeigen, daß nach experimentell gesetzten Pankreasläsionen es zu einer Induration des Pankreasparenchyms kam, wobei im Anschluß an die chronische Schädigung eine so starke Regeneration des Inselapparates erfolgte, daß eine oft vermehrte Zuckertoleranz die Folge war.

Aus all dem geht hervor, daß die wichtigste Methode zur Erkennung von Pankreasschäden die Diastasebestimmung bleibt. Es ist auch kein Wunder, daß im Laufe der vielen Jahre die Methode von Wohlgemuth oft modifiziert worden ist und auch vor einigen Jahren Ottenstein eine neue Methode angab, die wesentlich genauer sein sollte als die Wohlgemuth'sche Probe.

Bei der Ottenstein'schen Methode wird eine genau abgewogene Menge Glykogen mit dem fermenthaltigen Untersuchungsmaterial zusammengebracht und nach bestimmter Zeit die Abbauprodukte in Form von Glukose und Maltose nach Hagedorn-Jensen quantitativ bestimmt. Ottenstein zeigte mit ihrer

Methode sehr schöne Ergebnisse, und auch aus den Untersuchungen von Pragal und Lolli schien hervorzugehen, daß diese Methode die Wohlgemuth'sche Probe verdrängen würde. Auch Katsch wandte die Ottenstein'sche Probe an und sah gute Ergebnisse, doch ergaben sich bald Differenzen über die Frage, welche Werte noch normal wären und welche als pathologisch betrachtet werden müßten. Ottenstein führte die stark voneinander abweichenden Untersuchungsergebnisse auf verschiedene Reduktionskraft des Glykogens zurück, die erst durch einen Vorversuch bestimmt werden müßte. Schuler, Dreier und Jonas haben nun an einer sehr großen Zahl von Fällen Blutdiastasebestimmungen nach Ottenstein gemacht und fanden dabei schon beim Gesunden sehr stark abweichende Werte. Auch von Tag zu Tag wechselten die Werte bei ein und derselben Untersuchungsperson sehr stark. Sie kamen daher zu dem Ergebnis, daß man die Grenzen für die normalen Blutdiastasewerte wesentlich höher legen müßte, als von Ottenstein angegeben war, wobei es dann überhaupt fraglich wäre, ob die genauere und viel Zeit raubende Methode noch Vorteile gegenüber der Wohlgemuth'schen Probe biete. Vergleichende Untersuchungen zwischen Wohlgemuth'scher und Ottenstein'scher Methode ergaben eine weitgehende Übereinstimmung insofern, als über die Norm erhöhte Werte bei der ersten Methode auch sehr hohen Werten bei der Ottenstein'schen Methode entsprachen.

Wir kommen nun zur Besprechung der Originalmethode von Wohlgemuth, die auch bei den Fällen, über die später berichtet wird, zur Anwendung kam. Als Untersuchungsmaterial zur Diastasebestimmung wurde in fast allen Fällen Nüchternurin genommen, doch kann man auch, wie Kaczander zeigte, ohne wesentlich andere Werte zu erhalten, den Urin zu jeder beliebigen Tageszeit nehmen. Dasselbe bestätigen auch Unger und Heuß, so daß auch wir bei dringenden Fällen nicht ausschließlich Nüchtern-Urin verwandten.

Das Prinzip der Wohlgemuth'schen Methode beruht im wesentlichen darauf, daß man eine Reihe von Reagenzgläsern mit absteigenden Mengen der das Ferment enthaltenden Flüssigkeit beschickt, jedem Gläschen die gleiche Menge einer Stärkelösung zusetzt, und die ganze Reihe während einer bestimmten Zeit auf Körpertemperatur erwärmt. Dann wird der Fermentprozeß durch Abkühlen unterbrochen und durch Zusatz von Jodlösung zu jedem Gläschen festgestellt, bis zu welchem Röhrchen die Stärke vollkommen abgebaut ist, und wo sich noch unveränderte Stärke befindet.

Diejenigen Gläschen, die bei Zusatz von Jod eine gelbe bis rotgelbe Farbe aufweisen, enthalten, wenn man von einem weiteren Abbau der Stärke zu Maltose oder Isomaltose und Traubenzucker absieht, nur noch Achrodextrin bzw. Erythrodextrin, die Gläschen mit einer blauvioletten Farbe ein Gemisch von Erythrodextrin und Stärke, endlich die mit einer dunkelblauen Farbe vorwiegend unveränderte Stärke. Als unterste Grenze der Wirksamkeit gilt dasjenige Gläschen, in dem zum ersten Male ein violetter bis blauer Farbton deutlich erkennbar ist. In ihm ist also die Stärke nur teilweise bis zu Dextrin abgebaut, während in dem vorhergehenden Gläschen, das eine gelbe bis rotgelbe Farbe zeigt, die Stärke vollständig in Dextrin umgewandelt worden ist.

Die Ausführung und Berechnung im einzelnen ist folgende: Jedes Gläschen wird fortlaufend von 1 bis 10 mit Nummern versehen. Nun wird jedes Röhrchen, mit Ausnahme von Nr. 1, mit einem ccm 1proz. Kochsalzlösung beschickt und darauf 1 ccm Urin zu Glas Nr. 1 und Nr. 2 zugesetzt, dann Nr. 2 gut durchgemischt und 1 ccm in Nr. 3 abpipettiert, so daß Nr. 2, das ursprünglich 1 ccm NaCl-Lösung und 1 ccm Urin enthielt, jetzt nur noch 0,5 ccm NaCl-Lösung und 0,5 ccm Urin enthält. Jetzt wird Nr. 3 gut durchmischt und 1 ccm in Nr. 4 abpipettiert usw., bis alle Röhrchen eine abfallende Menge Urin enthalten. Aus dem letzten Röhrchen wird 1 ccm abpipettiert und weggespritzt. Jetzt werden jedem Gläschen schnell hintereinander 2 ccm einer 0,1 proz. Stärkelösung (Kahlbaums lösliche Stärke) zugesetzt und sämtliche Gläser für 30 Minuten in ein Wasserbad von 38 Grad gebracht.

Darauf wird der Fermentprozeß durch Abschrecken in kaltem Wasser unterbrochen und die Gläser wieder in der alten Reihenfolge aufgestellt. Man gibt jetzt zu jedem Glas ein bis zwei Tropfen einer $^1/_{50}$ normalen Jodlösung und beobachtet die Farbänderung. Sehr häufig sieht man, daß eine Färbung beim Schütteln des Röhrchens wieder verschwindet. Man muß dann weiter tropfenweise Jod zugeben, bis die Farbe bestehen bleibt. Der Vorgang beruht auf dem Jodbindungsvermögen des Harns, das besonders bei hohen Harnkonzentrationen merkbar in Erscheinung tritt.

Berechnung: Wir nehmen an, Röhrchen Nr. 6 wäre das Grenzröhrchen in dem also als erstes eine blaurote Farbe auftrat. Röhrchen Nr. 5 ist also dann das Röhrchen, das für die Berechnung in Frage kommt. Es enthält 0,0625 ccm Urin. Wir wollen nun wissen, wieviel ccm der 0,1 proz. Stärkelösung von 1 ccm Urin in 30 min bis

zu Dextrin abgebaut werden. Wir haben gefunden, daß 0,0625 ccm Urin imstande sind, 2 ccm 0,1 proz. Stärkelösung abzubauen, folglich verhält sich:

$$0{,}0625 : 2{,}0 = 1 : x$$

$$x = \frac{2{,}0 \cdot 1}{0{,}0625} = 32$$

d. h. 1 ccm Urin wäre in unserem Beispiel imstande, 32 ccm 0,1 proz. Stärkelösung innerhalb von 30 min bis zu den Dextrinen abzubauen. Die diastatische Kraft von 1 ccm Fermentlösung wird bei der 30 min-Probe mit D bezeichnet, wobei es sich empfiehlt, gleichzeitig die Temperatur und die Digestionsdauer anzugeben. Man schreibt also im vorliegenden Beispiel:

$$D\ \frac{38^{0}}{30'} = 32$$

Eine Wohlgemutheinheit (W. E.) ist also die Fermentmenge, die imstande ist, einen ccm 0,1 proz. Stärkelösung (1 mg Stärke) innerhalb einer halben Stunde bei 38 Grad bis zu den Dextrinen abzubauen.

Wohlgemuth hat nun noch zwei andere, etwas modifizierte Methoden angegeben. Bei der einen erhöht er die Digestionsdauer auf 24 Stunden, nimmt aber statt 0,1 proz. Stärkelösung eine 1 proz. Stärkelösung. Bei der anderen Modifikation erhöht er die Temperatur auf 45 Grad und kommt so mit einer Digestionsdauer von 15 min bei 0,1 proz. Stärkelösung aus. Um das Ferment durch die Hitze nicht zu zerstören, setzt er der Lösung ein Gemisch von primären und sekundären Natriumphosphaten zu.

Murata und auch Rosenberg haben die Proben miteinander verglichen und konnten bestätigen, daß die Diastasewerte bei diesen drei Proben im allgemeinen die gleichen waren, nur bei sehr stark erhöhten Diastasewerten traten leichte Differenzen auf.

Nach Wohlgemuth enthält der normale Harn Werte zwischen 16 und 64 Einheiten. Doberer dagegen möchte die obere Grenze des Normalen bei D = 200 gesetzt wissen. Allerdings geht aus seiner Arbeit hervor, daß er bei der Berechnung einen Fehler macht, so daß er immer die doppelten Werte erhält, wodurch seine höheren Werte erklärt werden. Auch Bernhard hält die obere Grenze von 64 Einheiten für zu niedrig und ist dafür, die Grenze auf 256 Einheiten heraufzusetzen. Die gleiche Ansicht teilt

auch Skoog, doch hält die Mehrzahl der Untersucher an der Grenze von 64 Einheiten fest. Die Tatsache, daß die Anschauungen der Untersucher über die normalen Werte nicht einheitlich sind, wird verständlich, wenn man bedenkt, daß es nicht nur eine Wohlgemuth'sche Probe gibt, sondern noch zwei Modifikationen, die von ihm selbst angegeben wurden. Außerdem hatten viele Untersucher den Ehrgeiz, immer neue Variationen anzubringen, so daß ein Vergleich der verschiedenen Werte recht fraglich wird. Wenn manche Untersucher, wie z. B. Krech, in einem Teil der Fälle bei der 30 min-Probe statt 0,1 proz. Stärkelösung eine 1 proz. nimmt, so sind uns die Schwierigkeiten bei einer Gegenüberstellung der Untersuchungsergebnisse hinreichend klar. Es wäre jedenfalls das Beste, wenn sich jeder genau an eine einmal angegebene Untersuchungsmethode hielte und bei Angabe einer neuen Methode immer Vergleichsversuche mit der alten Methode anstellen würde.

Adam hat das verschiedene Jodbindungsvermögen des Harns, das zu Ungenauigkeiten führen kann, durch Zusatz von Salzsäure ausgeschaltet und gleiche Urinmengen und steigende Stärkemengen genommen, da er fand, daß das spezifische Gewicht des Harns der Diastasehöhe parallel geht. Baumann wandte bei der alten Methode von Wohlgemuth ein Phosphatpuffergemisch an, um eine stets gleichbleibende Reaktion des Urinstärkegemisches zu erzielen. Er will dabei große Unterschiede zwischen der alten und der neuen Methode festgestellt haben, so daß man nur noch im gepufferten Urin richtige Diastasewerte erhalten könne. Es ist ja bekannt, daß der Fermentvorgang an ein bestimmtes p_H gebunden ist, doch zeigt Wohlgemuth als Antwort auf die Kritik an seiner Methode, daß man die Reaktionsverhältnisse des nativen Harns nicht zu berücksichtigen braucht, da der Harn schon im dritten Röhrchen so verdünnt ist, daß seine Reaktion keine Rolle mehr spielt. Außerdem wirke die zugesetzte NaCl-Lösung aktivierend auf die Diastase ein, so daß die geringe Hemmung durch ein ungünstiges p_H ausgeglichen wird. Zur Frage des verschiedenen Jodbindungsvermögens des Harns weist Wohlgemuth noch einmal darauf hin, daß man ja soviel Jod zusetzen müsse, bis der Farbton bestehen bliebe. Dadurch würde also das verschiedene Jodbindungsvermögen ausgeschaltet.

Bevor man an die Bewertung der Diastasebestimmung herangeht, ist es notwendig, sich erst einmal über die Wirkung und die Entstehung der Diastase klar zu werden.

Über die Entstehung der Diastase in den Zellen ist nur wenig bekannt. Die Fermentbildung ist jedenfalls nicht nur abhängig von den biologischen Erfordernissen, da sie auch ohne diese vorhanden ist, aber nicht wirksam wird und erst durch einen adaequaten Reiz aktiviert werden muß. Die Sekretion steht in einem gewissen Verhältnis zur geförderten Leistung; so erhöht stärkereiche Nahrung die Sekretion der Diastase, während Fett und Fleisch sie vermindert.

Die chemische Eigenart der Diastase ist noch nicht geklärt. Willstätter stellte fest, daß sie kein Protein ist, aber an Proteinsubstanz adsorbiert ist. Man nimmt heute an, daß die Diastase aus mehreren Einzelfermenten besteht, die die Stufenreaktion des Stärkeabbaues katalysieren. Sein Ablauf spricht für zwei Fermente. Zunächst erfolgt Verflüssigung der Stärke, dann erst setzen hydrolytische Prozesse ein, die bei Maltose endigen. Zur Wirkung der Diastase sind unbedingt Neutralsalze notwendig, bei deren Abwesenheit die Diastase wirkungslos bleibt. So wirkt nach Wohlgemuth NaCl am stärksten fördernd auf die Diastase, während Brom und Jod hemmend wirken. Auch für die p_H Konzentration gibt es ein Optimum, das nach Skoog zwischen 7,0 und 6,6 liegt.

Bei stärkerer Erwärmung wird die Diastase geschwächt oder irreversibel geschädigt, während Abkühlung ein Sistieren der Fermentwirkung bedeutet.

Die Herkunft der Diastase im Organismus ist nicht vollständig geklärt. Nach Pawlow produzieren neben dem Pankreas auch die Darmdrüsen ein amylolytisches Ferment, das aber mehr Maltase enthält als Diastase und somit dem schon fortgeschrittenen Stärkeabbau in den unteren Darmabschnitten gerecht wird. Daß auch die Leukozyten neben anderen Fermenten Diastase enthalten, hat Haberlandt erwiesen. Einige Untersucher wie z. B. Hinkel, nehmen an, daß alle Glykogen enthaltenden Organe Diastase aufweisen, es ist jedoch ungeklärt, ob sie die Fähigkeit haben, diese selbst zu bilden oder sie nur speichern.

Es kann aber kein Zweifel darüber bestehen, daß als Hauptproduktionsstätte der Diastase der tubuläre Apparat des Pankreas in Frage kommt. Da die Frage, wie die Diastase ins Blut gelangt, noch nicht beantwortet ist, lag es nahe, daß man auch an eine innersekretorische Diastaseausschwemmung dachte. Nun hat auch Dohmen tatsächlich gezeigt, daß bei gesunden Hunden das Pankreasvenenblut eine weit höhere Diastasekonzentration besitzt als

das Blut der Peripherie. Nach Dohmen kann man daraus entnehmen, daß die Bauchspeicheldrüse neben ihrer Fermentabgabe in den Darm noch Ferment ans Blut abgibt, das dann von den Darmdrüsen aus dem Blut aufgenommen und in den Darm abgeschieden wird.

Auf diesem Wege könnten auch die übrigen glykogenhaltigen Organe des Körpers die Diastase beziehen. Wohlgemuth konnte die Erfahrung Dohmen's nicht bestätigen, da er fand, daß das Pankreasvenenblut keinen erhöhten Diastasegehalt aufweist.

Für die Herkunft der Blutdiastase aus dem Pankreas spricht ferner das Ergebnis der Totalextirpation des Pankreas. So fanden Wohlgemuth, Rost und andere Untersucher im Anschluß an die Entfernung des Pankreas ein starkes Abfallen des Blutdiastasespiegels. Ob andere Organe zum Ausgleich für das ausfallende Pankreas eintreten können, konnte nicht gezeigt werden, da die Tiere den Eingriff nicht lange überlebten. Ebenso zeigte die Unterbindung des Ausführungsganges des Pankreas, daß die Blutdiastase daraufhin stark ansteigt, um dann wieder allmählich zur Norm abzufallen.

Da die meisten Untersuchungen auf Diastase im Urin angestellt werden, ist es wichtig, auch auf das Verhältnis zwischen Blutdiastase und Urindiastase einzugehen. Schon Wohlgmuth gab an, daß im allgemeinen der Urindiastasegehalt doppelt so hoch ist wie der Blutdiastasespiegel. Eine Ausnahme kommt nur bei Nierenschäden vor, wo vermindert Diastase ausgeschieden wird. Dasselbe wurde auch von Wynhausen und Janker bestätigt. Daraus hat Wohlgemuth mit Hilfe der Differentialbestimmung von Serum und Urindiastase eine Methode zur funktionellen Nierendiagnostik aufgebaut, die sich aber nicht bewährt hat. Es geht aus allen Untersuchungen hervor, daß der Urindiastasespiegel für die Diagnose wichtiger ist, da er weit höhere Schwankungen aufweist als der Blutdiastasespiegel. Es scheint so, als ob die Niere das Bestreben hat, einen konstanten Diastasegehalt im Blut zu garantieren und jeden Überschuß an Diastase, der ins Blut gelangt, möglichst rasch ausscheidet. Nach Wohlgemuth ist die Diastasekonzentration im Nüchtern-Urin am größten, während bald nach Nahrungsaufnahme ein Abfall der Diastaseausscheidung einsetzt. Man kann daraus entnehmen, daß durch die Verdauungsarbeit vermehrt Diastase durch den Ductus pancreaticus in den Darm gelangt und so die Abgabe von Diastase ins Blut herab-

gesetzt wird. Wenn also die Urindiastase nach den Angaben von Wohlgemuth abhängig von der Nahrungsaufnahme ist, konnte er zeigen, daß die Blutdiastase fast unabhängig von der Nahrungsaufnahme bleibt und auch auf Anregung des Pankreas durch HCl oder Sekretin hin sich nicht verändert.

Um beurteilen zu können, was man überhaupt von der Wohlgemuth'schen Probe erwarten darf, muß man sich auch die Frage vorlegen, wie es zu einer pathologischen Steigerung der Diastase kommen kann.

Der einfachste Vorgang, der zu einem Anstieg des Diastasespiegels führt, ist eine Verlegung des Ausführungsganges des Pankreas. Es ist ohne weiteres verständlich und auch von vielen Untersuchern, wie Wohlgemuth, Rost, Janker und anderen gezeigt worden, daß es dadurch zu einer Stauung des Pankreassekretes kommt, dem der normale Abfluß in den Darm versperrt ist. Es findet im Anschluß an die Stauung eine Rückresorption des Sekretes statt und zwar entweder direkt auf dem Blutwege oder auf dem Umweg über die Lymphbahnen. Auf jeden Fall kommt dadurch eine vermehrte Diastasemenge ins Blut und, wie aus dem vorher gesagten hervorgeht, auch in den Harn. Makroskopisch zeigt das Pankreas in diesem Zustand das Bild der oedematösen Schwellung, wie sie Zoeppfel beschrieben hat. Mikroskopisch finden sich nach den Untersuchungen von Jorns Nekrosen im Parenchym, auch vereinzelt Blutungen. Im ganzen beherrscht eine schwere Zirkulationsstörung das Bild.

Eine Verlegung des Ausführungsganges kann nun auf verschiedenem Wege zustande kommen. So geht aus der anatomisch engen Beziehung zwischen Ductus pankreaticus und Ductus choledochus hervor, daß ein im Endteil des Choledochus eingeklemmter Stein, auch gleichzeitig den Pankreaticus verschließen muß. Dabei muß man sich noch einmal erinnern, daß es verschiedene Möglichkeiten für die Einmündung der Gallen und Pankreasgänge ins Duodenum gibt: 1. Choledochus und Pancreaticus münden dicht nebeneinander. 2. Der Pancreaticus mündet vorher in den Choledochus, so daß beide einen gemeinsamen Ausführungsgang besitzen. 3. Es besteht noch ein aczessorischer Ductus pancreaticus. Es steht aber fest, daß es bei allen drei Möglichkeiten beim Verschluß der Papille entweder direkt durch den Stein oder indirekt durch die begleitende Schwellung des Gewebes zu einer Stauung kommen muß. Ebenfalls kann es durch einen Krampf des Sphincter

Oddi zu einer Rückstauung des Sekretes kommen. Einen solchen Krampf, der auf Sympathikusreizung beruht, nahmen Westphal und v. Bergmann an. Gerade v. Bergmann mißt diesem Sphincterkrampf große Bedeutung bei und vergleicht ihn mit der bekannten idiopathischen Oesophagusdilatation mit Cardiospasmus, zumal er in vielen Fällen einen erweiterten Ductus choledochus als Teilerscheinung beim Sphincterkrampf sah.

Die Anschauung von dem mechanischen Verschluß des Ausführungsganges des Pankreas ist außerordentlich einleuchtend, zumal man einen guten Vergleich hat in der Stauung der Galle bei Choledochusverschluß und anschließender Rückresorption der Galle ins Blut und Auftreten von Icterus; doch neigt man heut dazu, dem rein mechanischen Verschluß weniger Bedeutung beizumessen, als dem durch Dyskinese der Gallen- und Pankreaswege entstandenen. Man kam zu dieser Annahme durch den häufigen Befund deutlicher Stauungszustände, ohne daß man einen Stein dafür verantwortlich machen konnte. Ist allerdings ein Stein vorhanden, so ist es klar, daß dieser die Ausbildung von dyskinetischen Stauungszuständen begünstigt. Die Erkenntnisse über Störungen im Muskelspiel der Gallen- und Pankreaswege verdanken wir vor allem den Untersuchungen von Westphal und Dercum, die bei allen Gallen- und Pankreaserkrankungen eine Hypertrophie des Schließmuskels und eine Erweiterung der abführenden Gänge fanden.

Als zweite Ursache für eine erhöhte Diastaseausscheidung kommen entzündliche Vorgänge im Pankreas in Frage. Es entsteht dann das Bild, was man je nach dem Grad der Entzündung als Pankreasoedem oder Pankreasnekrose bezeichnet. Als Ursache für die Entzündung wird von Polya eine Bakterieneinwanderung vom Darm aus angenommen. Die meisten anderen Untersucher wie Brütt, Guleke und Noguchi halten allerdings die bakterielle Infektion für eine sekundäre Erscheinung. Seelinger konnte zeigen, daß Duodenalsaft einen stark hemmenden Einfluß auf die Bakterien ausübt. Er nimmt sogar an, daß die Bauchspeicheldrüse den ganzen oberen Dünndarm keimfrei hält. Viele Untersucher waren auch der Meinung, daß bei Stauungszuständen Galle ins Pankreas gelangt und dort eine Entzündung hervorruft. Guleke widerlegte diese Anschauung, indem er zeigte, daß der Sekretionsdruck des Pankreas immer höher ist als der Sekretionsdruck der Galle. Nur im langdauernden Hungerzustand fällt der Sekretionsdruck im Pankreas stark ab.

Eine sehr große Rolle scheinen allerdings Entzündungsvorgänge in der Nachbarschaft des Pankreas, also vor allem im Gallensystem, zu spielen. So spritzte Lombardie Hunden Colibazillen und Staphylokoccen in die Gallenblase und erhielt daraufhin in zehn Prozent der Fälle pankreatitische Veränderungen an der Bauchspeicheldrüse. Diese Experimente werden auch durch die klinische Beobachtung bei entzündlichen Gallenblasenerkrankungen und sekundärer Pankreaserkrankung bestätigt.

Ob die Ausbreitung der Entzündung nun auf dem Wege über die Gallengänge oder Lymphbahnen und die Blutwege geht, soll dahingestellt bleiben, jedenfalls sind die Möglichkeiten eines Übergreifens von Entzündungen der Gallenwege auf das Pankreas sehr große. Ebenso geben auch perforierte Magen und Duodenalulcera immer wieder Anlaß zu entzündlichen Vorgängen im Pankreas. Experimentell wurde eine Steigerung der Diastase im Anschluß an Pankreasverletzungen von Graßberger, Clasen und Wohlgemuth gezeigt. Makroskopisch werden kleinere Entzündungsherde und Nekrosen meist nicht gesehen. Wohlgemuth hat schon darauf hingewiesen, daß es für die Diastaseausschwemmung vor allem auf die Lokalisation der Entzündung ankommt. So macht zum Beispiel ein großer Entzündungsherd, der an der Oberfläche des Pankreas sitzt wenig Erscheinungen, während ein kleiner Herd in der Tiefe des Pankreas, der durch sein kollaterales Oedem einen großen Ausführungsgang, vielleicht den Ductus pancreaticus selbst, komprimiert, einen viel höheren Diastaseanstieg. Nach Walzel ist es auch für die Höhe der Diastaseausschwemmung von größter Wichtigkeit, ob es sich um eine Entzündung exudativer Form mit haemorrhagischen Charakter handelt, oder um eine der sogenannten trockenen Formen, bei der nur Fettgewebsnekrosen vorherrschen. Er zeigte, daß man im ersten Falle mit hohen Diastasewerten zu rechnen hat, während im zweiten Falle die Diastasewerte relativ niedrig liegen. Wie wichtig es für die Höhe der Diastaseausschwemmung ist, ob kleine Nekroseherde resorbiert oder ob sie abgekapselt werden, hat Wohlgemuth gezeigt, als er nachwies, daß ein Gramm Pankreassubstanz soviel Diastase enthält wie drei bis vier Liter Blut. Wir können also erwarten, bei großen abgekapselten Pankreasherden relativ niedrige Diastasewerte zu finden, während bei kleinen, meist gar nicht makroskopisch sichtbaren Nekrosen sehr große Diastasewerte auftreten können. Wir möchten an dieser Stelle noch einmal auf die Anschauungen einiger Untersucher wie z. B. Pragal eingehen,

die sich eine Erhöhung der Blutdiastase bei Entzündungen dadurch erklären, daß allein durch die Hyperämie des Pankreas vermehrt Diastase ins Blut gelangt. Diese Anschauung ist insofern nicht zu bestätigen, als es sich normalerweise bei der Diastaseabgabe um eine aktive Sekretion handelt, wie Heidenhain nachweisen konnte. Etwas anderes ist es allerdings, wenn es zu Nekrosen im Parenchym gekommen ist, denn dann kann eine stärkere Durchblutung auch eine stärkere Resorption von Fermenten zur Folge haben. Andererseits kann es bei einer Gefäßlähmung, wie sie im Anschluß an Pankreasnekrosen häufig beobachtet wurde, zu einer verminderten Resorption und damit einem relativ geringem Anstieg der Blutdiastase kommen. Anscheinend ist hierbei die mangelnde Durchblutung des Pankreas eine Abwehrreaktion des Körpers, der sich vor den Folgen einer zu starken Einschwemmung von Pankreasfermenten schützen will.

Als dritte Ursache für eine Erhöhung der Diastase muß man an eine Fermententgleisung denken, eine Wortbildung, die Katsch in die Literatur eingeführt hat. Man denkt dabei an einen ähnlichen Vorgang wie in der Leber, wo wahrscheinlich unter dem Einfluß von Toxinen eine Sekretion der Galle nach der falschen Richtung also direkt in die Blutbahn hinein erfolgt. Diese Fermententgleisung könnte in der Schädigung der Pankreaszellen durch Toxine ihre Ursache haben, sie könnte aber auch durch vasoneurotische Störungen im Pankreas eintreten. Es ist ja bekannt, daß das Pankreas eine große Abhängigkeit vom autonomen Nervensystem besitzt und deswegen auf Störungen der nervösen Regulation besonders leicht ansprechen muß, wie Pawlow durch seine Versuche zeigen konnte. Wenn man auch die Wichtigkeit von vasoneurotischen Störungen für Erkrankungen des Pankreas anerkennen muß, so läßt sich doch im einzelnen wenig darüber sagen, da diese Art der Erkrankung noch ziemlich ungeklärt ist. Zu erwähnen wäre jedenfalls, daß man bei schweren Verletzungen anderer Bauchorgane, die in keinem direkten Zusammenhang zum Pankreas stehen, häufig im Anschluß daran Pankreaserkrankungen gesehen hat. Ein Diastaseanstieg könnte viertens noch durch die Resorption diastatischer Fermente bedingt sein, die sich außerhalb des Pankreas befinden. Es könnte sich dabei um eine Resorption oder besser Rückresorption der im Darm vorhandenen Fermente handeln, die von den Darmzellen aufgenommen und in die Blutbahn abgegeben würden, eine Anschauung, wie sie vor allem Neumann vertreten hat. Experimentell nachgewiesen ist eine starke Resorption von diastatischen Fermenten durch das

Peritoneum. So konnte Pariset zeigen, daß in die Bauchhöhle gebrachte diastasehaltige Flüssigkeit zu einem Ansteigen der Blutdiastase führte.

Als letzte Möglichkeit für das Ansteigen der Diastase käme noch eine Parotitis in Frage. So berichten Bernhard und Rostock von Fällen, bei denen es im Verlauf einer Parotitis zu einem Ansteigen der Diastasewerte kam, was ja ohne weiteres verständlich ist, wenn man bedenkt, daß die Parotis ebenfalls Diastase produziert.

Nachdem wir gesehen haben, wodurch es zu einer Erhöhung des Diastasespiegels kommen kann, müssen wir uns auch die Frage vorlegen, aus welchen Ursachen heraus es zu einer Verminderung des Diastasegehaltes im Urin kommen kann.

Wie aus dem vorher gesagten hervorgeht, finden wir eine Erniedrigung des Urindiastasespiegels zunächst einmal bei allen Nierenerkrankungen, eine Tatsache, an die wir immer bei der Beurteilung der Diastasewerte im Urin denken müssen. Diese Erscheinung wurde von Katsch, Janker, Wohlgemuth und anderen Untersuchern immer wieder hervorgehoben.

Sehen wir einmal von der Verminderung der Urindiastase durch eine Nierenschädigung ab, so kommt es vor allem durch eine chronische Schädigung des Pankreasparenchyms zu einem Absinken der Diastasewerte. Wir verdanken diese Erkenntnis vor allem den mikroskopischen Untersuchungen des Pankreas von Jorns, der zeigen konnte, daß nach länger dauernden Pankreatitiden die Pankreaserkrankung bereits Übergänge zu einer interstitiellen Entzündung indurativen Charakters zeigt. Es finden sich auch häufig schon miliare Abzesse. Jm ganzen herrscht also in diesen Fällen das Bild der toxischen Schädigung des Drüsenparenchyms vor, und wir können uns leicht erklären, daß es zu einem Absinken der Diastasewerte unter die Norm kommen muß. Zu einer Schädigung des Parenchyms käme es auch durch lange dauernden Verschluß des Ausführungsganges des Pankreas, bei dem es durch die lange Stauung zu einer zirrhotischen Veränderung des Pankreas mit Versiegen der normalen Fermentproduktion kommt. Es bietet sich dann ein ähnliches Bild wie bei der Leberzirrhose infolge chronischer Stauungszustände. Lindemann hat einen Fall von toxischer Schädigung des Pankreas beschrieben, bei dem es zu starkem Abfall der Diastasewerte kam. Auf die große Bedeutung chronisch entzündlicher Prozesse im Pankreas für eine Funktionsverminderung

des Drüsenparenchyms haben auch Janker und Pragal hingewiesen. Pragal beschrieb mehrere Fälle, bei denen es infolge lange bestehender Gastritis durch zirrhotische Veränderungen im Pankreas, für die er aufgenommene Toxine verantwortlich machte, zu einer starken Diastaseerniedrigung kam.

Katsch hat auch beim Diabetes meist erniedrigte Diastasewerte gefunden, die er, ebenso wie bei einem Fall von Ikterus mit Leberschädigung, auf die Verarmung des Körpers an Glykogen zurückführte, da er auch bei Kachexien erniedrigte Diastasewerte fand. Ebenso beschrieb Wynhausen Diabetesfälle mit Diastaseerniedrigung, doch ist es fraglich, ob der Diabetes an und für sich zu einer Diastaseverminderung führt, oder ob nicht bei einem Versagen des tubulären und insulären Apparates des Pankreas eine gemeinsame Erkrankung zugrunde liegt. Diese Anschauung hat vor allem Strauß vertreten, der sich das Auftreten von Diabetes und gleichzeitige Parenchymschädigung des Pankreas, wie sie in einer Diastaseerniedrigung zum Ausdruck kommt, durch eine gemeinsame, konstitutionell bedingte Pankreaserkrankung erklärt. Molnar konnte umgekehrt zeigen, daß 22% der Diabetiker an Gallensteinen leiden, wobei er darauf hinwies, daß der Diabetes auch eine Folge der Gallensteinerkrankung sein könnte.

Auf die Möglichkeit eines Zusammenhanges von Schilddrüse und Pankreas deutete Wohlgemuth, der über einen Fall von Schilddrüsenextirpation bei einer Ziege berichtet, in dessen Verlauf es zu einer starken Verminderung der Blutdiastase kam. Doch soll hierauf nicht weiter eingegangen werden, da sonst über keinen ähnlichen Fall berichtet wurde.

Wichtig für die Beurteilung der Diastaseprobe ist ferner noch die Frage, ob es trotz einer Erkrankung des Pankreas zu normalen Diastasewerten kommen kann.

Was zunächst einmal die experimentellen Ergebnisse an Hunden anbelangt, so konnten alle Untersucher zeigen, daß es im Anschluß an die gesetzte Läsion des Pankreas zu einem Anstieg der Diastasewerte im Verlauf der nächsten zwei Tage kam, woran sich bald ein Abfallen der Werte zur Norm anschloß. Glasen konnte durch fortlaufende Untersuchungen sogar zeigen, daß trotz Bestehens des krankhaften Zustandes im Pankreas die Diastasewerte nach zwei bis drei Tagen zur Norm abfielen.

Auch die klinischen Untersuchungen ergaben dasselbe Bild: Bei den meisten akuten Pankreatitiden erfolgte ein schnelles Ansteigen der Diastase und wenige Tage darauf ein Abfallen zu normalen

Werten. Auch bei den chronischen Pankreaserkrankungen wurden von vielen Untersuchern normale oder nur leicht erhöhte Werte gefunden. So fand Mac Caughan acht bis vierzehn Tage nach der Pankreaserkrankung in allen Fällen wieder normale Werte. Auch Milbourn, der bei Ikterus Diastasebestimmungen machte, sah in den meisten Fällen nach zwei Tagen ein Absinken der Diastasewerte zur Norm. Graßberger machte die Erfahrung, daß im Verlauf einer Pankreaserkrankung die Diastasewerte erst stark anstiegen und dann wieder abfielen. Darauf folgte ein länger dauerndes Zwischenstadium mit stark schwankenden Werten, und schließlich erreichten die Diastasewerte wieder ihre normale Höhe. Skoog machte darauf aufmerksam, daß man im allgemeinen nur ein bis eineinhalb Tage nach einer akuten Pankreaserkrankung mit einer Erhöhung der Diastasewerte rechnen dürfe. Wohlgemuth selbst gibt einige Fälle an, bei denen es trotz operativ sichergestellter Pankreasnekrose zu keiner Erhöhung der Diastase kam. Ob die Erkrankung nun länger zurücklag, oder ob es sich dabei um eine sogenannte trockene Form der Fettgewebsnekrose handelt, wie sie Walzel beschrieben hat, geht allerdings aus seinen Angaben nicht hervor. Ebenso hat Janker bei autoptisch sichergestellten akuten Pankreatitiden vereinzelt normale Diastasewerte gefunden. Aus allen Untersuchungen geht hervor, daß wir auch bei normalen Diastasewerten eine Pankreaserkrankung nicht vollständig ausschließen dürfen.

Man hat auch verschiedentlich versucht, aus dem Verhalten der Diastasewerte prognostische Schlüsse zu ziehen. Besonders Rostock hat sich mit dieser Frage befaßt, konnte aber zeigen, daß man aus dem Verhalten der Diastase keinen Anhaltspunkt für den Verlauf einer Pankreaserkrankung gewinnen kann. Nur in einem Fall gibt es eine Ausnahme, wenn nämlich anfänglich sehr hohe Werte plötzlich bis unter die Norm abfallen, denn dann hat man, wie er an mehreren Fällen zeigte, mit einem letalen Ausgang zu rechnen. Ob diese Erscheinung aber nicht auf das agonale Versagen des Kreislaufes und der Nieren zurückzuführen ist, soll an dieser Stelle nicht behandelt werden. Alle anderen Untersucher lehnten es jedenfalls ab, aus dem Verhalten der Diastasewerte Schlüsse auf den Verlauf der Erkrankung zu ziehen.

Nachdem wir uns so darüber klar geworden sind, was man überhaupt von der Diastasebestimmung erwarten kann, kommen wir nun zur Besprechung unserer eigenen Fälle. Diese wurden je nach der Art der Erkrankung zu verschiedenen Gruppen zusammen-

gestellt, am Schluß folgt noch eine Tabelle, um eine Übersicht über die wichtigsten Befunde zu geben.

Bei allen Cholecystopathien, über die nachfolgend berichtet wird, handelt es sich durchweg um chronisch rezidivierende Erkrankungen. Wenn wir über keine Beobachtungen bei akuten Gallenerkrankungen verfügen, so liegt das daran, daß diese Fälle wohl selten in die Hand des Chirurgen kommen. Die meisten unserer Patienten haben eine längere internistische Behandlung hinter sich, die aber keinen Dauererfolg brachte, so daß als letzte Möglichkeit die Zuflucht zum Chirurgen genommen wurde. Wir haben nun diese Fälle in zwei Gruppen geteilt, und zwar finden sich in der ersten Gruppe Gallenerkrankungen, die zur Zeit des Intervalls Aufnahme in der chirurgischen Abteilung fanden. Der letzte Anfall lag längere Zeit, also acht bis vierzehn Tage zurück, auch zeigte die geringe bis fehlende Druckschmerzhaftigkeit in der Gallenblasengegend an, daß die stürmischen Erscheinungen, die zur Zeit des Anfalls bestanden hatten, bereits abgeklungen waren. Auch der Operationsbefund stimmte damit überein, denn es fanden sich wohl ausgedehnte Schwielen und Verwachsungen, doch keine frischen Verklebungen und Schleimhautschwellungen, wie sie für den Anfall selbst charakteristisch sind.

Fall 1. Hydrops der Gallenblase mit Cysticusverschlußstein.

Anamnese: Jahrelang bestehende Gallenbeschwerden. Häufig auch Schmerzen im linken Oberbauch, die nach dem Rücken ausstrahlten. Appetitlosigkeit, fette Mahlzeiten wurden nicht vertragen.

Vor einer Woche erneuter heftiger Schmerzanfall im rechten Oberbauch. Mehrmaliges Erbrechen, kein Ikterus.

Befund: Weicher Leib, unter dem rechten Rippenbogen handtellergroße Resistenz und Druckschmerzhaftigkeit.

Operation: Cholecystektomie.

Operationsbefund: Große prallgefüllte Gallenblase mit schwielig verdickter Wand. Großer eingeklemmter Stein im Gallenblasenhals.

Leukozyten 6100. Alb. — Sach. — Urobgn (+) Urobn —. Sediment: Leukoz. Plattenepith. Erythroz. (+) Urindiastase vier Tage vor der Operation 32 WE.

Verlauf: Glatt, nach vier Wochen geheilt entlassen.

Die Anamnese zeigt den auf eine Pankreaserkrankung hinweisenden Linksschmerz mit der Ausstrahlung nach dem Rücken

hin. Auch die Unverträglichkeit fetter Speisen läßt eine alte Pankreasbeteiligung bei dem vorliegenden Gallenleiden wahrscheinlich erscheinen. Ein entsprechender Befund bei der Aufnahme war allerdings nicht mehr vorhanden. Dementsprechend ist auch der gefundene Diastasewert durchaus in der Norm. Der erneute heftige Schmerzanfall eine Woche vor der Aufnahme ist auf die Einklemmung des großen Steines im Blasenhals zurückzuführen, ebenso die Druckschmerzhaftigkeit der gestauten Gallenblase. Eine akute Pankreaserkrankung ist zur Zeit nicht festzustellen, ob allerdings eine chronische Schädigung vorliegt, läßt sich nicht entscheiden, da eine solche erst nach großer Zerstörung des Drüsenparenchyms zu merkbaren Ausfällen in der Sekretlieferung führt.

Fall 2. Cholelithiasis.

Anamnese: Seit sechs Jahren Gallenkoliken, letzter Anfall vor drei Monaten. Der Appetit war gut.
Befund: Ganz geringer Druckschmerz im rechten Oberbauch, keine Resistenz, Leib überall gut eindrückbar. Kein Ikterus.
Operation: Cholecystektomie.
Operationsbefund: Gallenblase vergrößert, schwielig verdickt. Vor dem Cystikus kirschgroßer Stein.
Leukozyten 6900 Alb. — Sach. — Urobgn. (+) Urobn —.
Sediment: Leukozyten (+)
Urindiastase am Tag der Operation 32 WE
am 3. Tag nach der Operation 32 WE
am 10. Tag nach der Operation 32 WE.
Verlauf: Glatt, nach sechs Wochen entlassen.

Bei diesem Fall finden wir, im Gegensatz zu dem eben genannten, auch in der Anamnese keinen Anhaltspunkt für eine Pankreasbeteiligung. Die geringe Druckschmerzhaftigkeit und das Fehlen von frisch entzündlichen Veränderungen an den Gallenwegen macht daher eine bestehende Pankreaskomplikation unwahrscheinlich. Die auffallend konstanten und normalen Diastasewerte, die auch durch die Operation keine Veränderung erfahren, bestätigen, daß es sich hier um ein chronisches Gallenleiden handelt, das zur Zeit des Intervalls operiert wurde.

Fall 3. Chole- und Pericholecystitis.

Anamnese: Seit zehn Jahren bestehende Beschwerden im rechten Oberbauch, besonders nach dem Essen, verbunden mit leichtem Brechreiz.

Vor einem Jahr erfolgte der erste richtige Kolikanfall.
Befund: Leib weich, geringe Druckschmerzhaftigkeit in der Gallenblasengegend.
Operation: Cholecystektomie.
Operationsbefund: Schwielig verdickte Gallenblase, breit mit dem Duodenum verwachsen. Keine Steine.
Leukozyten 6200 Alb. — Sach. — Urobgn — Urobn —.
Sediment: vereinzelt Plattenepith. und Leukoz.
Urindiastase ein Tag nach der Operation 16 WE.
Verlauf: Glatt, nach vier Wochen entlassen.

Der obige Fall zeigt ein von vornherein schleichend verlaufendes Gallenleiden, bei dem jahrelang bestehende, unbestimmte Beschwerden im rechten Oberbauch als einziges Zeichen einer Gallenerkrankung vorhanden waren. Die Operation deckte wohl eine chronisch entzündete Gallenblase auf, die starke Verwachsungen zeigte, doch wurde kein Stein gefunden. Entweder ist also ein Stein bereits abgegangen, oder wir haben es hier mit einem Fall von Dyskinese der Gallenwege zu tun, bei dem es auf Grund von muskulären Stauungszuständen zu häufigen Entzündungen der Gallenwege gekommen ist. Die schwielig verdickten und verwachsenen Gallenwege sprechen dafür, daß eine normale Austreibung der Galle nicht mehr möglich war. Es findet sich dabei nichts, was auf eine Pankreaserkrankung hinweist, auch der im Bereich der Norm liegende Diastasewert gibt keinen Anhaltspunkt. Es liegt aber nahe, anzunehmen, daß nach den Erfahrungen von Westphal ein Übertritt von Pankreassekret in die Gallenwege erfolgt ist, der dort zu den schwer entzündlichen Veränderungen geführt hat, wie sie sich bei der Operation zeigten.

Fall 4. Cholecystitis.

Anamnese: Seit Jahren bestehende Gallenbeschwerden. In letzter Zeit wurden die anfänglich leichten Koliken schmerzhafter, auch traten sie gehäuft auf. Im Anschluß an die Mahlzeiten stellte sich starkes Aufstoßen ein. Nie gelb gewesen.
Befund: Weicher Leib, keine Resistenz. Leichter Druckschmerz in der Gallenblasengegend.
Operation: Cholecystektomie.
Operationsbefund: Vergrößerte und schwielig verdickte Gallenblase, die mit dem Magen verwachsen war. Am Gallenhals und Cystikus starke geschwulstartige Verwachsungen.

Leukozyten 6000 Alb. — Sach. — Urobgn — Urobn —.
Sediment: Plattenepith. vereinz. Leukoz. und Erythroz.
Urindiastase am Tag der Operation 64 WE.
Verlauf: Glatt, nach vier Wochen entlassen.

Dieser Fall hat mit dem vorigen das Gemeinsame, daß hier ebenfalls eine chronische Entzündung der Gallenblase und starke Verwachsungen mit der Umgebung bestanden. Auch der Diastasewert liegt noch im Bereich des Normalen, wenn er auch im Gegensatz zu Fall 3 an der oberen Grenze der Norm liegt. Eine Pankreasbeteiligung ist nicht zu erkennen, doch kann man annehmen, daß die gestörte Motilität der Gallenwege ein Einfließen von Pankreassekret ermöglicht hat oder daß der Weg für eine Infektion geebnet wurde. Die zunehmenden Beschwerden der Patientin werden verständlich, wenn man sich noch einmal daran erinnert, was im ersten Teil der Arbeit über das Ineinandergreifen von Dyskinesen und entzündlichen Veränderungen der Gallenwege gesagt wurde.

Fall 5. Cholelithiasis und Pericholecystitis.

Anamnese: Vor fünf Jahren erste Gallenkolik mit Ikterus. Der letzte Anfall war vor drei Monaten. Seit der Zeit besteht leichtes Druckgefühl im Oberbauch.
Befund: Weicher Leib, an keiner Stelle druckschmerzhaft.
Operation: Cholecystektomie.
Operationsbefund: Leicht vergrößerte Gallenblase mit alten Verwachsungen zum Duodenum. Stein im Cystikus. Choledochus unverändert.
Leukozyten 8000 Alb. — Sach. — Urobgn — Urobn —.
Sediment: vereinzelt Leukozyten.
Serumdiastase fünf Tage vor der Operation 16 WE.
Urindiastase am Tag der Operation 32 WE.
Urindiastase einen Tag nach der Operation 64 WE.
Verlauf: Glatt, nach drei Wochen entlassen.

Nach den Untersuchungen von W o h l g e m u t h zeigt der Urindiastasewert beim Normalen die doppelte Höhe wie der Serumdiastasewert. Daraus folgt, daß sich in dem oben genannten Fall beide Werte entsprechen und zusammen mit dem letzten Wert im Bereich der Norm liegen. Die leichte Steigerung des Diastasespiegels nach der Operation dürfte damit zu erklären sein, daß bei der Trennung der ausgedehnten Verwachsungen im Bereich des Duodenums das Pankreas leicht irritiert wurde. Im ganzen betrachtet geben sowohl

die Diastasewerte als auch die Anamnese und der Befund keinen Anhaltspunkt für eine Pankreaserkrankung.

Fall 6. Hydrops des gesamten Gallensystems, Papillarverschlußstein.

Anamnese: Seit fünf Jahren bestehende Beschwerden im rechten und linken Oberbauch, die besonders nach dem Genuß von fettem Fleisch auftraten. Der erste richtige Kolikanfall war vor einem Monat, seit dieser Zeit entwickelte sich eine zunehmende Gelbfärbung.

Befund: Leichte Druckschmerzhaftigkeit im rechten Oberbauch. Starker Ikterus.

Operation: Cholecystektomie.

Operationsbefund: Leber gestaut, Gallenblase klein und schwielig verändert, Choledochus erweitert. Weiße trübe Galle in den Gallengängen, Verschlußstein in der von derben Massen umgegebenen Papille.

Leukozyten 8800 Alb. — Sach. — Urobgn + Urobn — Bilirubin +.

Sediment: vereinzelt Leukozyten.

Urindiastase drei Tage vor der Operation 16 WE
einen Tag nach der Operation 8 WE.

Verlauf: Glatt, nach drei Wochen entlassen.

Die lange Zeit bestehenden unbestimmten Beschwerden im rechten Oberbauch sind der Ausdruck eines langsam sich entwickelnden Gallenleidens. Das Übergreifen auch auf die linke Seite, zusammen mit dem Auftreten der Beschwerden gerade im Anschluß an fettreiche Mahlzeiten, läßt an eine Pankreasbeteiligung denken. Vor einem Monat kam es zu einem akuten Ereignis, als nämlich die Papille durch einen Stein verschlossen wurde, der den Gallenfluß stark drosselte und somit auch eine Stauung des Pankreassekretes bewirkte. Eine Beteiligung des Pankreas war zur Zeit der Aufnahme nicht feststellbar, doch lassen die niedrigen, zum Teil sogar unternormalen Diastasewerte, vermuten, daß eine Schädigung des Pankreas durch die Gallenstauung erfolgt ist. Wir müssen dabei berücksichtigen, daß nach den Erfahrungen von Milbourn der erhöhte Diastasespiegel bei einer Pankreaserkrankung nur wenige Tage bestehen bleibt, um dann nach einem Stadium von stark schwankenden Werten wieder zur Norm abzufallen. In unserem Fall wurde nun die Diastasebestimmung erst vier Wochen nach Auftreten des Stein-

verschlusses gemacht, zu einer Zeit also, wo man demnach keine Erhöhung der Diastase erwarten kann.

Fall 7. Verwachsung nach Cholecystektomie.

Anamnese: Seit sehr vielen Jahren bestehende Gallenerkrankung. Vor sieben Jahren wurde bereits die Gallenblase entfernt. Seit Wochen bestehen Magenbeschwerden, dazu kommen seit einigen Tagen Schmerzen im rechten Unterbauch, häufiges Aufstoßen und Erbrechen.

Befund: Leichte Druckschmerzhaftigkeit im linken Oberbauch. Stärkere Druckschmerzhaftigkeit im rechten Unterbauch, besonders am McBurney. Abwehrspannung, Auflassungsschmerz.

Operation: Adhäsiolyse.

Operationsbefund: Ausgedehnte Verwachsungen im rechten Oberbauch, besonders zwischen Duodenum und Magen. Für Appendicitis kein Anhaltspunkt.

Leukozyten 6600 Alb. — Sach. — Urobgn (+) Urobn —.

Sediment: Plattenepith. und Erythroz.

Urindiastase acht Tage vor der Operation 8 WE.

Der Untersuchungsbefund wies zunächst auf eine Appendicitis hin, die aber durch den niedrigen Leukozytenwert und den Operationsbefund auszuschließen ist. Die Beschwerden der Patientin werden durch die ausgedehnten Verwachsungen erklärt, die den Bewegungsmechanismus von Magen und Darm weitgehend stören mußten. Es ist nicht ganz klar, ob der Schmerz im linken Oberbauch als Magenschmerz zu deuten ist oder ob er der Ausdruck einer Pankreaserkrankung ist. Der unternormale Diastasewert gibt keinen Anhaltspunkt für eine akute Pankreaserkrankung, doch muß man daran denken, daß es sich hier um eine chronische Schädigung des Pankreas handeln kann, die durch entzündliche Vorgänge in der Nachbarschaft ausgelöst ist.

Fall 8. Gallenblasenempyem.

Anamnese: Seit mehreren Jahren Gallenkoliken. Seit einer Woche besteht eine gleichbleibende Schmerzhaftigkeit unter dem rechten Rippenbogen.

Befund: Sehr schmerzhafte Resistenz in der Gallenblasengegend.

Operation: Cholecystektomie.

Operationsbefund: Mit Eiter prall gefüllte Gallenblase, allseitig

mit der Umgebung verwachsen. Hühnereigroßer Walzenstein in der Blase.
Leukozyten 13000 Alb. (+) Urobgn — Urobn —.
Sediment: Leukozyten und Bakterien.
Urindiastase am Tag der Operation 32 WE.
Verlauf: Glatt, nach drei Wochen entlassen.

Fall 9. Gallenblasenempyem.

Anamnese: Seit drei Jahren Gallenkoliken mit leichten Temperatursteigerungen. Seit einem Monat dauernde Schmerzhaftigkeit in der Gallenblasengegend.
Befund: Starke Druckschmerzhaftigkeit in der Gallenblasengegend.
Operation: Cholecystektomie.
Operationsbefund: Stark vergrößerte entzündlich verwachsene Gallenblase mit trüb-eitrigem Inhalt.
Leukozyten 14600 Alb. — Sach. — Urobgn — Urobn —.
Urindiastase am Tag der Operation 32 WE.
zwei Tage nach der Operation 32 WE.
Verlauf: Glatt, nach vier Wochen entlassen.

Fall 10. Gallenblasenempyem.

Anamnese: Seit 15 Jahren Beschwerden im rechten Oberbauch. Richtige Gallenkoliken erst seit etwa einem Jahr. Seit einigen Wochen dauernde Schmerzhaftigkeit im rechten Oberbauch.
Befund: Starke Druckschmerzhaftigkeit in der Gallenblasengegend.
Operation: Cholecystektomie.
Operationsbefund: Entzündlich veränderte Gallenblase mit eingedicktem eitrigem Inhalt. Entzündliche Verwachsungen mit der Umgebung. Kirschgroßer Stein im Cystikus.
Leukozyten 8400. Alb. (+) Sach. — Urobgn — Urobn —.
Urindiastase zehn Tage vor der Operation 32 WE
am Tage der Operation 32 WE
zwei Tage nach der Operation 32 WE
drei Tage nach der Operation 32 WE.
Verlauf: Glatt, nach sechs Wochen entlassen.

Die drei letztgenannten Fälle leiten bereits zu der zweiten Gruppe von chronischen Gallenerkrankungen über, denn sie unterscheiden

sich von den erstgenannten Fällen durch ihre starke bis sehr starke Schmerzhaftigkeit. Wenn sie dennoch zur ersten Gruppe gerechnet werden müssen, so liegt dies daran, daß bei ihnen der Krankheitsprozeß durch Abkapselung der Entzündung in der Gallenblase einen gewissen stationären Zustand erreicht hat, der damit ungefähr dem Stadium zwischen den Kolikanfällen entspricht. Die Diastasewerte zeigen bei allen drei Fällen, die wegen der Ähnlichkeit des Erscheinungsbildes gemeinsam besprochen werden können, einen normalen Diastasespiegel, der eine auffallende Konstanz aufweist und auch durch die Operation nicht verändert wird. Wir können daraus entnehmen, daß eine akute Pankreaserkrankung aller Wahrscheinlichkeit nach auszuschließen ist, da wir auch durch den sonstigen Befund keinen Anhaltspunkt dafür finden.

Wir kommen nun zur Besprechung der Fälle von Gruppe 2, bei denen es sich ebenfalls um chronische Gallenerkrankungen handelt, die sich aber von den zuerst beschriebenen Fällen dadurch unterscheiden, daß die Erscheinungen hier wesentlich stürmischer waren. Wir fanden deswegen bei der Untersuchung starke bis sehr starke Schmerzhaftigkeit und der Operationsbefund ergab, neben alten Verwachsungen, vor allem frische Verklebungen und frisch entzündliche Prozesse im Bereich der Gallenwege.

Fall 11. Gallenblasenphlegmone.

Anamnese: Im Verlauf des letzten Jahres vier leichte Gallenkoliken. Seit zwei Tagen zunehmende konstante Schmerzen im rechten Oberbauch, die auch in die Schulter ausstrahlen.
Befund: Sehr schmerzhafte Resistenz in der Gallenblasengegend.
Operation: Cholecystektomie.
Operationsbefund: Vergrößerte, schwerst entzündlich veränderte Gallenblase, mit der Umgebung durch frische und alte Adhäsionen verbacken. Der eitrige Gallenblaseninhalt hat bereits die Gallenblasenschleimhaut durchsetzt.
Leukozyten 17400 Alb. — Sach. — Urobgn — Urobn —
Urindiastase zwei Tage nach der Operation 64 WE.
Verlauf: Glatt, nach sechs Wochen entlassen.

Fall 12. Gallenblasenphlegmone.

Anamnese: Seit 16 Jahren bestehende Gallenkoliken. Die letzten zwei Jahre verliefen beschwerdefrei. Vor acht Tagen setzte ein erneuter heftiger Anfall ein mit galligem Erbrechen und zunehmender Schmerzhaftigkeit in der Gallenblasengegend.

Befund: Starke Druckschmerzhaftigkeit im ganzen Oberbauch, besonders in der Gallenblasengegend.
Operation: Cholecystektomie.
Operationsbefund: Vergrößerte Gallenblase mit blutig eitrigem Inhalt. Schleimhautphlegmone. Schwerste Verwachsungen und Verklebungen mit der Nachbarschaft. Zwei große walzenförmige Steine im Blasenfundus.
Leukozyten 11800 Alb. — Sach. — Urobgn + Urobn —
Urindiastase einen Tag nach der Operation 64 WE.
Verlauf: Durch eine Trombophlebitis kompliziert, nach fünf Wochen entlassen.

Die beiden eben genannten Fälle zeigen eine schwere fortschreitende Entzündung der Gallenblasenwand. Aus der Anamnese und dem Befund ergeben sich keine Anhaltspunkte für eine Pankreasaffektion, doch lassen die an der oberen Grenze der Norm liegenden Diastasewerte eine Mitbeteiligung des Pankreas bei den entzündlichen Veränderungen in seiner Nachbarschaft vermuten. Man muß dabei berücksichtigen, daß die Diastasebestimmung erst ungefähr eine Woche nach Auftreten der akuten Erscheinungen gemacht wurde, zu einer Zeit also, wo man nach Clasen keine sehr hohen Werte mehr erwarten kann. Es ist aber ersichtlich, daß sich die Gallenblasenphlegmonen von den vorher beschriebenen Empyemfällen durch ihre Diastasewerte deutlich unterscheiden.

Fall 13. Cholelithiasis und Gallenblasenphlegmone.

Anamnese: Seit längerer Zeit bestehende Beschwerden im Oberbauch. Seit sechs Wochen fast täglich Koliken, besonders im Anschluß an die Mahlzeiten. Der Stuhl hatte einen aashaften Geruch. In der letzten Woche nahmen die Schmerzen besonders stark zu, es stellte sich auch Erbrechen ein.
Befund: Leib weich, der Oberbauch besonders rechts außerordentlich druckschmerzhaft.
Operation: Cholecystektomie.
Operationsbefund: Vergrößerte schwer entzündete Gallenblase, durch frische und alte Adhäsionen mit der Umgebung verbacken. Zwei Steine im Blasenhals, trüb-eitriger Inhalt. Eitrige Durchsetzung der Gallenblasenwand.
Leukozyten 13400 Alb. + Sach. — Urobgn. + Urobn —
Sediment: massenhaft Leukozyten, Nierenepith. Erythrozyten.
Urindiastase am Tag der Operation 128 WE
am zweiten Tag nach der Operation 256 WE.

Verlauf: Durch Lungeninfarkt und Trombophlebitis kompliziert, nach acht Wochen entlassen.
Appetit anfänglich sehr schlecht.

Die Anamnese und der Befund bei dem vorliegenden Fall lassen bereits an eine Pankreasbeteiligung denken. Die Bestätigung hierfür bringen jedoch erst die deutlich erhöhten Diastasewerte. Wir haben somit den ersten Fall vor uns, bei dem sich eine, wenn auch leichte Pankreaserkrankung im Anschluß an eine entzündliche Gallenerkrankung sicher nachweisen läßt. Zu beachten ist auch die Nierenschädigung, auf deren Zusammenhang mit der Pankreasbeteiligung später noch eingegangen werden soll.

Fall 14. Cholecystitis perforata.

Anamnese: Seit mehreren Jahren Gallenbeschwerden. Der letzte besonders heftige Anfall war vor drei Tagen. Es besteht Anurie.
Befund: Leib stark druckschmerzhaft, besonders in der Gallenblasengegend und im linken Oberbauch. Reflektorische Bauchdeckenspannung, keine Darmgeräusche.
Operation: Cholecystektomie und T-Drainage des Choledochus.
Operationsbefund: Aus der Bauchhöhle wird eine Menge trübeitriger Galle entleert. Gallenblase, Cystikus und Choledochus miteinander verbacken. Kirschgroßer, tiefsitzender Stein im Choledochus.
Leukozyten 9400 Alb. (+) Sach. — Urobgn + Urobn — Bilirubin +.
Sediment: Leukozyten, reichlich Epithelien.
Urindiastase zwei Tage nach der Operation 64 WE.
Verlauf: Die anfängliche Anurie besserte sich, doch dann trat nach zehn Tagen unter dem Einfluß der Peritonitis der Tod an Herzschwäche ein.

Die Schmerzhaftigkeit im linken Oberbauch deutet auf eine Pankreaserkrankung hin. Bei der Beurteilung des Diastasewertes ist zu berücksichtigen, daß eine Nierenerkrankung zu stark verminderten Diastasewerten führt, wie bereits im ersten Teil der Arbeit dargelegt wurde. Man muß daher daran denken, daß der bereits an der oberen Grenze der Norm liegende Urindiastasewert, bei der mangelnden Ausscheidungsfähigkeit der Niere, einen wesentlich höheren Wert wahrscheinlich macht. Den Ausschlag würde in diesem Fall die Serumdiastasebestimmung geben, die aber leider nicht ausgeführt wurde.

Fall 15. Cholelithiasis.

Anamnese: Seit 24 Jahren bestehende Gallenbeschwerden, die anfänglich als „Magenkoliken" gedeutet wurden. Letzter heftiger Kolikanfall vor acht Tagen, verbunden mit Erbrechen und Temperaturanstieg.

Befund: Reflektorische Bauchdeckenspannung. Starke Druckschmerzhaftigkeit im rechten Oberbauch, vor allem in der Medianlinie.

Operation: Cholecystektomie.

Operationsbefund: Frische Netzverklebungen.
Schwielig veränderte und vergrößerte Gallenblase. Sehr viel kleine Steine im Choledochus und in der Gallenblase.

Leukozyten 8000 Alb. — Sach. — Urobgn — Urobn —

Sediment: Vereinzelt Leukozyten und Plattenepith.

Urindiastase am Tag der Operation 256 WE
fünf Tage nach der Operation 128 WE.

Verlauf: Glatt, nach drei Wochen entlassen.

Die erhöhten Diastasewerte zusammen mit dem nach links weisenden Schmerz im Oberbauch zeigen, daß es sich hier um eine Mitbeteiligung des Pankreas handelt. Nach den Anschauungen von Bernhard stellt die Pankreaserkrankung eine Frühkomplikation der Gallenerkrankung dar. Der vorliegende Fall, mit den seit 24 Jahren bestehenden Gallenbeschwerden, zeigt aber, daß man auch bei sehr lange bestehenden Gallenleiden immer mit einer Pankreaskomplikation rechnen muß.

Fall 16. Cholelithiasis, Choledochusverschluß.

Anamnese: Seit 15 Jahren bestehende Gallenkoliken. Vor zehn Tagen besonders heftiger Anfall, verbunden mit galligem Erbrechen. Seit der Zeit völlige Appetitlosigkeit. Stuhl farblos und stinkend.

Befund: Leib weich, starke Druckschmerzhaftigkeit unter dem rechten Rippenbogen. Druckschmerz auch auf der linken Seite. Ausgeprägter Ikterus.

Operation: Cholecystektomie und T-Drainage des Choledochus.

Operationsbefund: Schwerst entzündlich veränderte Gallenblase, mit der Umgebung allseitig verbacken. Viele kleine Steinchen in der Gallenblase und in den Gallengängen.

Leukozyten 6600 Alb. (+) Sach. — Urobgn + Urobn + Bilirubin +.

Sediment: Leukoz. Erythroz. Granulierte Zylinder. Rest-N 154 mg %.
Urindiastase fünf Tage vor der Operation 128 WE
einen Tag vor der Operation 64 WE
am Tag der Operation 64 WE
acht Tage nach der Operation 4 WE.
Verlauf: Völlige Appetitlosigkeit und häufiges Erbrechen. Die Niere scheidet überhaupt nichts aus oder nur geringe Mengen. Exitus nach drei Wochen.

Bei Berücksichtigung des Sedimentbefundes und des stark erhöhten Blutstickstoffgehaltes ergeben die Diastasewerte zusammen mit dem Untersuchungsbefund eine sichere Pankreaskomplikation bei dem vorliegenden Gallenleiden. Besondere Beachtung verdienen die steil unter die Norm abfallenden Diastasewerte und der darauf erfolgende Exitus. Wir haben damit eine Bestätigung der von Rostock gemachten Erfahrung, wonach ein steiler Abfall der vorher erhöhten Diastasewerte eine sehr ungünstige Prognose hat. Der oben genannte Fall ist gleichzeitig wieder eine Bestätigung der Tatsache, daß auch nach sehr lange bestehenden Gallenleiden eine plötzliche Pankreaskomplikation auftreten kann.

Fall 17. Occlusionsikterus.

Anamnese: Jahrelanges Bestehen der Gallenerkrankung. Seit längerer Zeit Gelbsucht ohne besondere Beschwerden.
Befund: Deutlich vergrößerte druckschmerzhafte Leber. Schwerer Ikterus.
Operation: Cholecystektomie und T-Drainage des Choledochus.
Operationsbefund: Leber schwarzrot, gestaut. Gallenblase geschrumpft, mit der Umgebung verwachsen. Alte und frisch entzündliche Verklebungen im Bereich der Gallenwege, Choledochus und Hepatikus stark erweitert. Viele kleine Steine im Choledochus und in der Gallenblase.
Alb. (+) Sach. — Urobgn + Urobn — Bilirubin ++.
Sediment: Leukozyten, Nierenepithelien. Rest-N 80 mg %.
Urindiastase einen Tag nach der Operation 128 WE.
Verlauf: Das Befinden ist anfangs gut, verschlimmert sich dann zusehend. Ascendierende septische Cholangitis. Exitus nach 14 Tagen.

Die Anamnese des oben genannten Falles täuscht über die Schwere des Krankheitsbildes, wie sie sich aus dem Sediment und

dem Operationsbefund ergab. Die Urindiastase ist erhöht und macht bei dem vorhandenen Nierenschaden eine stärkere Pankreasbeteiligung wahrscheinlich, als sie aus der Höhe der Urindiastase allein ersichtlich ist. Bei den zuletzt genannten Fällen mit letalem Ausgang ist bemerkenswert, daß die Operation immer kleine Steine im Choledochus ergeben hatte. Wir können somit die Erfahrung von Schmieden und Bernhard bestätigen, die darauf hinwiesen, daß gerade die kleinen Steine besonders schwere Komplikationen machen. Die Erklärung sieht man darin, daß die kleinen Steine ausschließlich auf bakterielle Infektion der Gallenwege zurückzuführen sind. Es ist daher verständlich, daß bei erweiterten Gallenwegen die Infektion leicht in die intrahepatischen Gallenwege aufsteigen kann, vor allem, wenn bereits eine deutliche Leberschädigung vorliegt, wie sie der eben geschilderte Fall erkennen läßt. Auf diese Gefahr hat bereits Moszkowicz hingewiesen, der zeigen konnte, daß bei schwielig veränderten und erweiterten Gallengängen im Anschluß an die Cholecystektomie eine aufsteigende Cholangitis droht.

Fall 18. Chole- und Pericholecystitis.

Anamnese: Seit 13 Jahren bestehende Gallenkoliken. Lange anfallsfreie Zwischenräume. Vor acht Tagen besonders heftiger Anfall.

Befund: Starker Druckschmerz im rechten Oberbauch, besonders in der Gallenblasengegend.

Operation: Cholecystektomie.

Operationsbefund: Diffuse, frisch entzündliche Verwachsungen zwischen Gallenblase und Magen. Gallenblase entzündlich verändert, enthält mehrere Steine.

Leukozyten 5200 Alb. (+) Sach. — Urobgn + Urobn + Bilirubin +.

Sediment: Erythrozyten.

Urindiastase am Tag der Operation 32 WE
acht Tage nach der Operation 64 WE
14 Tage nach der Operation 16 WE.

Verlauf: Im ganzen glatt, doch traten ein paar Tage nach der Operation starke Magenschmerzen und Übelkeit auf.

Die Nierenfunktionsprüfung ergab eine normale Ausscheidung, so daß eine Nierenerkrankung ausgeschlossen werden konnte. Die Diastasewerte liegen in der Norm, doch läßt das Schwanken des Diastasespiegels nach den Erfahrungen von Graßberger ver-

muten, daß wir es hier mit einer leichten Pankreasschädigung im abklingenden Stadium zu tun haben. Da die Anamnese und der Befund keinen Anhaltspunkt für eine bereits vor der Operation bestehende Pankreasaffektion ergaben, nehmen wir auf Grund der gleichzeitig auftretenden Magenbeschwerden an, daß die schwankenden Diastasewerte Ausdruck einer leichten Irritation des Pankreas durch die Operation sind.

Fall 19. Perforierte Appendicitis, Gallenkoliken.

Anamnese: Lange zurückliegendes Gallenleiden, das aber in der letzten Zeit keine Beschwerden gemacht hat. Seit drei bis vier Tagen starke Schmerzen im rechten Unterbauch.
Befund: Reflektorische Bauchdeckenspannung, besondere Druckschmerzhaftigkeit am McBurney.
Operation: Appendektomie.
Operationsbefund: Trübes Exudat in der Bauchhöhle. Eitriger, schwer entzündlich veränderter Wurm.
Leukozyten 25000 Alb. (+) Sach. — Urobgn (+) Urobn —.
Sediment: Leukozyten.
Urindiastase am Tag der Operation 32 WE
drei Wochen nach der Operation 128 WE.
Verlauf: Anfangs glatt, in der dritten Woche Gallenkolik, Appetitlosigkeit, Schmerzen im Oberbauch und leichter Temperaturanstieg. Nach sechs Wochen entlassen.

Der eben genannte Fall zeigt zunächst den Verlauf einer Appendicitis, wobei der zu dieser Zeit gefundene Diastasewert durchaus normal ist. Im Verlauf der dritten Woche brachte das lange Zeit anfallsfreie Gallenleiden ein erneutes Rezidiv. Die sofort ausgeführte Diastasebestimmung ergab einen erhöhten Wert, der zusammen mit den gleichzeitig auftretenden Beschwerden im Oberbauch eine leichte Pankreasaffektion sicherstellte. Dieser Fall ist besonders wichtig, weil sofort nach Einsetzen der Gallenkolik die Urindiastase bestimmt werden konnte.

Fall 20. Choledochusverschluß.

Anamnese: Seit mehreren Jahren bestehende Gallenbeschwerden. Vor drei Wochen zunehmende Schmerzhaftigkeit im rechten Oberbauch und Gelbfärbung. Erbrechen. Temperaturanstieg.
Befund: Oberbauch stark druckempfindlich. Deutliche Lebervergrößerung.
Therapie: konservativ behandelt.

Leukozyten 6900 Alb + Sach. — Urobgn — Urobn — Bilirubin +.
Sediment: Leukoz. Plattenepith. Runde Epith. Granulierte Zylinder.
Urinmenge: 300 bis 900 ccm pro die.
Urindiastase am ersten Tag nach der Aufnahme 16 WE.
Serumdiastase einen Tag nach der Aufnahme 32 WE
vier Tage nach der Aufnahme 64 WE.
Verlauf: Gebessert entlassen.

Der vorliegende Fall ist insofern wichtig, als er zeigt, daß bei einer Nierenschädigung die Urindiastasewerte ganz anders zu beurteilen sind wie bei einer normalen Nierenfunktion. Die Urindiastase liegt am ersten Tage nach der Aufnahme an der unteren Grenze der Norm, während die gleichzeitig angestellte Serumdiastasebestimmung einen Wert ergibt, der schon an der oberen Grenze liegt. Vier Tage später ist die Serumdiastase bereits deutlich erhöht und weist damit auf eine Pankreasschädigung hin. Es empfiehlt sich daher bei allen Ausscheidungsstörungen der Niere, auch die Serumdiastase zu bestimmen, während sonst die Urindiastase den besten Anhaltspunkt für eine Pankreasaffektion ergibt.

Fall 21. Cholelithiasis und Choledochusstein.

Anamnese: Seit zehn Jahren bestehen Gallenkoliken, die in letzter Zeit gehäuft auftraten. Seit längerer Zeit besteht eine leichte Gelbfärbung.
Befund: Außerordentlich starke Druckschmerzhaftigkeit unter dem rechten Rippenbogen. Leichter Ikterus.
Operation: Cholecystektomie und T-Drainage des Choledochus.
Operationsbefund: Allseitig verwachsene Gallenblase, völlig mit Steinen gefüllt. Der leicht gestaute Choledochus ist frisch entzündlich verändert und enthält einen haselnußgroßen Stein, der sich leicht entfernen läßt.
Leukozyten 6000 Alb. — Sach. — Urobgn — Urobn — Bilirubin (+).
Urindiastase am Tag der Operation 16 WE
einen Tag nach der Operation 16 WE.
Verlauf: Anfänglich Schwäche, nach sechs Wochen bei gutem Appetit entlassen.

Die Diastasewerte liegen an der unteren Grenze der Norm und werden auch durch die Operation nicht verändert. Auch die Anamnese und der Befund ergeben keinen Anhaltspunkt für eine Pankreasaffektion.

Bei einem Vergleich der Diastasewerte der ersten Gruppe gegenüber der zweiten ist ersichtlich, daß die Werte bei letzterer meist erhöht sind, während sie bei Gruppe 1 durchweg in der Norm liegen. Demzufolge lassen sich auch bei den chronischen Gallenleiden, bei denen der Anfall längere Zeit zurücklag und das Krankheitsbild weniger stürmisch war, keine sichere Pankreasbeteiligung feststellen. Wesentlich anders war es allerdings bei der zweiten Gruppe, wo in sieben von neun Fällen eine leichtere oder schwerere Pankreaskomplikation festgestellt werden konnte. Da in diesen Fällen die Diastasebestimmung entweder wenige Tage nach dem Kolikanfall gemacht wurde oder zu einer Zeit, wo noch deutlich frische Entzündungsprozesse in den Gallenwegen nachweisbar waren, so geht daraus hervor, daß wir in der ersten Zeit einer stürmisch verlaufenden Gallenerkrankung fast immer mit einer Pankreasbeteiligung rechnen müssen.

Bei Betrachtung der Fälle von Gruppe 2 muß außerdem auffallen, wie häufig zusammen mit der Pankreasaffektion eine Schädigung der Nieren festgestellt werden konnte. Wir haben somit eine Bestätigung der Erfahrung von Bernhard, der darauf hinwies, daß die übermäßige Ausschwemmung von Pankreasfermenten häufig eine Nierenerkrankung bewirkt.

Anschließend folgen zwei Fälle von Gallenblasencarcinom.

Fall 22. Gallenblasen-Ca.

Anamnese: Seit 20 Jahren bestehende Gallenbeschwerden. Seit einem Monat bohrendes Stechen in der Gallenblasengegend. Appetitlosigkeit, Gewichtsverlust und zunehmende Gelbfärbung.
Befund: Nicht druckschmerzhafte Resistenz in der Gallenblasengegend.
Probe-Laparotomie: Galliges Exudat in der Bauchhöhle. Metastasen des Gallenblasencarcinoms im Netz und in der vorderen Bauchwand.
Leukozyten 5200 Alb. (+) Sach. — Urobgn — Urobn — Bilirubin +.
Sediment: Leukoz. Bakterien.
Urindiastase am Tag der Operation 32 WE
einen Tag nach der Operation 32 WE
drei Tage nach der Operation 32 WE.
Verlauf: Exitus nach vier Wochen.

Fall 23. Gallenblasen-Ca.

Anamnese: Vor vier Jahren Gallenkoliken, die auf medikamentöse Behandlung hin verschwanden. Seit neun Wochen konstanter Schmerz unter dem rechten Rippenbogen. Vorübergehende Gelbfärbung.
Befund: Leber deutlich palpabel, geringe Druckschmerzhaftigkeit.
Probelaparotomie: Galliges Exudat in der Bauchhöhle. Netz und Mesenterium von zahlreichen Krebsknoten durchsetzt. Das Gallenblasencarcinom greift auf die Leber über.
Leukozyten 6000 Alb. + Sach. — Urobgn + Urobn — Bilirubin +-.
Sediment: Vereinzelt Leukozyten.
Urindiastase einen Tag vor der Operation 32 WE
vier Tage nach der Operation 32 WE.
Verlauf: Exitus nach fünf Wochen.

Da es sich beim Gallenblasencarcinom um einen langsam fortschreitenden Prozeß handelt, können wir nach dem vorher Gesagten erwarten, daß eine akute Pankreasbeteiligung nicht in Frage kommt. Die Bestätigung hierfür bringen die eben genannten zwei Fälle mit auffallend konstanten normalen Diastasewerten, bei denen nichts auf eine Pankreasaffektion hinweist. Wir können somit die Beobachtung von Niord und Schreiner bestätigen, die ebenfalls beim Gallenblasencarcinom keine Erhöhung der Diastase sahen.

In der nun folgenden vierten Gruppe wird über eine Anzahl von Magen- und Duodenalfällen berichtet, die auf Grund ihrer nachbarlichen Beziehungen zur Bauchspeicheldrüse den Verdacht einer Pankreasbeteiligung nahelegen.

Fall 24. Ulcus callosum ventriculi.

Anamnese: Seit zehn Jahren Magenbeschwerden. Vor zwei Jahren Ulcusresektion, die aber keine Besserung brachte.
Befund: Starker Druckschmerz in der Medianlinie oberhalb des Nabels.
Operation: Subtotale Magenresektion n. Polya-Reichel.
Operationsbefund: Ulcus an der kleinen Kurvatur, ausgedehnte Schwielen und Verwachsungen mit allen Nachbarorganen, besonders aber mit der Leber.
Leukozyten 4800 Alb. — Sach. — Urobgn — Urobn — Bilirubin —.
Sediment: Leukozyten und Plattenepithelien.

Urindiastase am Tag der Operation 8 WE
einen Tag nach der Operation 16 WE.
Verlauf: Glatt, nach vier Wochen entlassen.

Fall 25. Ulcus callosum ventriculi.

Anamnese: Seit vielen Jahren bestehende Magenbeschwerden, die in der letzten Zeit stark zunahmen.
Befund: Faustgroße, leicht schmerzhafte Resistenz oberhalb des Nabels.
Operation: Magenresektion nach Reichel.
Operationsbefund: Ulcus am Pylorus, ins Pankreas penetrierend. Ulcus und Umgebung in einen großen schwieligen Tumor verwandelt.
Leukozyten 6000 Alb. (+) Sach. — Urobgn +.
Sediment: Vereinzelt Leukozyten und Plattenepithelien.
Urindiastase zwei Tage vor der Operation 8 WE
zwei Tage nach der Operation 32 WE.
Verlauf: Anfänglich schlechter Appetit, der durch Pankreongaben gebessert wurde. Nach vier Wochen entlassen.

Fall 26. Ulcus callosum ventriculi.

Anamnese: Seit einem Vierteljahr bestehende Magenschmerzen.
Befund: Starke Druckschmerzhaftigkeit oberhalb des Nabels.
Operation: Resektion nach Polya-Reichel.
Operationsbefund: Mittelgroßes Ulcus an der kleinen Kurvatur, das zu erheblichen Verwachsungen mit der Umgebung geführt hat.
Leukozyten 5000 Alb. — Sach. — Urobgn — Urobn —.
Urindiastase am Tag der Operation 4 WE
einen Tag nach der Operation 4 WE.
Verlauf: Glatt, nach vier Wochen entlassen.

Bei den eben genannten drei Fällen von Magengeschwüren, die wegen der Ähnlichkeit des Erscheinungsbildes gemeinsam besprochen werden können, fällt auf, daß die Diastasewerte durchweg niedrig sind und zum großen Teil sogar unter der Norm liegen. Diese Fälle stehen daher im Gegensatz zu den perforierten Magenulcera, bei denen Block, Polacco und Pecco meistens erhöhte Werte fanden. Es ist auch ohne weiteres verständlich, daß ein so stürmisch verlaufendes Ereignis, wie es die Perforation eines pankreasnahen Ulcus darstellt, eine Pankreasaffektion bewirken muß. In unseren Fällen handelt es sich dagegen um wiederholt auftretende Ent-

zündungsprozesse im Bereich des Geschwürs, die zu den ausgedehnten narbigen Verwachsungen geführt haben. Wenn also hier keine akute Pankreasschädigung nachweisbar ist, so möchten wir eher annehmen, daß die erniedrigten Diastasewerte Ausdruck einer chronischen Schädigung des Pankreas sind. Wir schließen uns damit der Meinung von Pragal an, der darauf hinweist, daß die bei einem Magenulcus vorhandene Begleitgastritis durch Resorption von toxisch wirkenden Stoffen zu zirrhotischen Veränderungen im Pankreas führen kann. Im Fall 25 möchten wir allerdings annehmen, daß durch das ins Pankreas penetrierende Ulcus eine direkte interstitielle Entzündung der Bauchspeicheldrüse mit anschließenden zirrhotischen Umwandlungen erfolgt ist. Bei dem eben erwähnter Fall steigt der Diastasewert von zunächst 8 WE auf 32 WE nach der Operation an, einen Wert also, der sonst als normal zu betrachten wäre. Wir sehen jedoch in dem Ansteigen des Diastasespiegels den Ausdruck einer leichten Pankreasschädigung, die wir durch das scharfe Herausschälen des ins Pankreas penetrierenden Geschwürs erklären. Die schnelle Besserung der Appetitlosigkeit durch Pankreongaben bestätigt unsere Annahme.

Fall 27. Magencarcinom.

Anamnese: Seit drei Jahren Magenbeschwerden, die in den letzten vier Wochen an Stärke zugenommen haben.
Befund: Kein Druckschmerz, keine Resistenz.
Operation: Probelaparotomie wegen Inoperabilität.
Operationsbefund: Carcinom an der Hinterwand des Magens, das auch das Pankreas weitgehend durchsetzt.
Leukozyten 5700 Alb. — Sach. — Urobgn + Urobn —.
Sediment: Vereinzelt Leukozyten und Plattenepithelien.
Urindiastase drei Tage vor der Operation 32 WE.
Verlauf: Ungeheilt entlassen.

Der in der Norm liegende Diastasewert gibt keinen Anhaltspunkt für eine Erkrankung des Pankreas, ein Befund, der mit den Erfahrungen von Niord und Schreiner übereinstimmt, die beim Magencarcinom ebenfalls keine erhöhten Diastasewerte sahen.

Fall 28. Ulcus duodeni.

Anamnese: Seit Jahren bestehende Schmerzen im Oberbauch.
Befund: Druckschmerzhaftigkeit in der Medianlinie oberhalb des Nabels.

Operation: Resektion nach Polya-Reichel.
Operationsbefund: Ausgedehnte Narben am Duodenum und starke Verwachsungen mit der Umgebung.
Urindiastase am Tag der Operation 16 WE
einen Tag nach der Operation 32 WE.
Verlauf: Glatt, nach vier Wochen entlassen.

Fall 29. Multiple ulcera duodeni.

Anamnese: Seit 17 Jahren Magenbeschwerden. Vor vier Jahren Blut erbrochen.
Befund: Druckschmerz in der Medianlinie, keine Resistenz zu fühlen.
Operation: Resektion nach Polya-Reichel.
Operationsbefund: Frische und alte Narben am Duodenum und Pylorus.
Leukozyten 6200 Alb. — Sach. — Urobgn — Urobn —.
Urindiastase drei Tage nach der Operation 32 WE.
Verlauf: Glatt, nach vier Wochen entlassen.

Bei beiden Fällen deutete nichts auf eine Pankreaserkrankung. Auch die Diastasewerte sind durchaus normal, wodurch sich die Duodenalgeschwüre von den vorher beschriebenen Magengeschwüren unterscheiden. Wir können uns den normalen Diastasespiegel damit erklären, daß die Einwirkungen auf das Pankreas durch Aufnahme toxischer Stoffe wesentlich geringer sein müssen als beim Magengeschwür. Auch eine direkte Einwirkung aufs Pankreas, wie sie der Fall 25 zeigte, konnte bei den Duodenalgeschwüren nicht festgestellt werden.

In der letzten Gruppe wird über drei Fälle von Pankreascarcinom berichtet.

Fall 30. Pankreaskopf-Ca mit Papillarverschluß.

Anamnese: Seit einem halben Jahr zunehmende Appetitlosigkeit und Verdauungsstörungen. Gleichzeitig sich entwickelnde Gelbfärbung. Abneigung gegen fette Speisen.
Befund: Schwerer Ikterus, deutliche Lebervergrößerung. Druckschmerzhaftigkeit des gesamten Oberbauches.
Operation: Choledocho-Duodeno-Anastomose.
Operationsbefund: Leber riesig gestaut, Gallenwege erweitert. Die Papilla Vateri ist durch den derben Tumor eingeschlossen.

Alb. — Sach. — Urobgn — Urobn — Bilirubin ++.
Serumdiastase vier Tage vor der Operation 32 WE.
Urindiastase drei Tage nach der Operation 64 WE
sechs Tage nach der Operation 64 WE.
Verlauf: Gebessert entlassen.

Der vor der Operation angestellte Serumdiastasewert entspricht genau den Urindiastasewerten, wie sie nach der Operation gefunden wurden. Die hier nicht vollständig angegebene Anamnese zeigte typische Pankreassymptome. Wenn die Diastasewerte dabei keine Erhöhung aufweisen, so liegt dies daran, daß die langsam sich entwickelnde Stauung schon zu lange bestand, als daß noch eine Erhöhung des Diastasespiegels zu erwarten wäre. Daß eine solche Diastasevermehrung im Anfang der Pankreaserkrankung vorkommt, haben die Untersuchungen von Milbourn an Fällen von Pankreascarcinom mit Papillarverschluß gezeigt.

Fall 31. Cholelithiasis und Pankreaskopf-Ca.

Anamnese: Seit einem Jahr Gallenkoliken. Schmerzen im rechten Oberbauch und in der Medianlinie. Vor einer Woche erneute Kolik.
Befund: Druckschmerzhafte Resistenz in der Gallenblasengegend.
Operation: Cholecystoduodenostomie und Cholecystotomie.
Operationsbefund: Entzündlich veränderte, steingefüllte Gallenblase. Hühnereigroßer Tumor im Pankreaskopf.
Alb. (+) Urobgn + Urobn — Bilirubin +.
Sediment: Vereinzelte Erythrozyten und Leukozyten.
Urindiastase: einen Tag vor der Operation 128 WE.
Verlauf: Gebessert entlassen.

Der Urindiastasewert bei dem vorliegenden Fall ist erhöht und zeigt zusammen mit der Anamnese eine Pankreasaffektion an. Es ist allerdings nicht ganz klar, ob bei dem Zusammentreffen von Gallenleiden und Pankreascarcinom die Diastasesteigerung als Begleiterscheinung der Gallenkolik aufzufassen ist, oder ob die durch den Tumor bedingte Stauung im Pankreas dafür verantwortlich zu machen ist. Nach dem, was bereits bei dem vorigen Fall über die Diastasevermehrung bei Pankreas-Ca gesagt wurde, möchten wir eher annehmen, daß die Erhöhung der Diastase dieselbe Erklärung findet, wie bei den Gallenfällen mit Pankreaskomplikation, wie sie in Gruppe 2 beschrieben wurden.

Fall 32. Pankreascarcinom.

Anamnese: Seit einem Jahr bestehende Appetitlosigkeit und Verdauungsbeschwerden. Seit vier Wochen ziehende Schmerzen im Leib und zunehmende Gelbfärbung.

Befund: Meteorismus, Ascites. Leber derb, kein Druckschmerz, Ikterus.

Probelaparotomie.

Operationsbefund: Leber vergrößert, Gallenblase gestaut. Das Pankreas ist von einem derben Tumor durchsetzt.

Leukozyten 6800 Alb. (+) Sach. — Urobgn + Urobn — Bilirubin +.

Urindiastase drei Tage vor der Operation 64 WE.

Verlauf: Nach vier Tagen Exitus im Coma hepaticum.

Wenn man von Fall 31 absieht, der durch seine Gallenkoliken aus dem Rahmen der reinen Pankreascarcinome fällt, zeigen die beiden anderen Fälle keine über die Norm erhöhten Diastasewerte. Wir können somit die Beobachtungen von Foged und Milbourn bestätigen, die beim Pankreascarcinom im allgemeinen keine erhöhten Werte fanden. Eine Ausnahme davon, auf die wir bereits hinwiesen, ergibt die Diastasebestimmung im Anschluß an einen vor kurzem erfolgten Papillarverschluß.

Zum Abschluß wird noch über einen Fall von Pankreascyste berichtet, bei dem besonders viel Diastasebestimmungen vorliegen.

Fall 33. Pankreascyste.

Anamnese: Seit vier Jahren bestehende Magenbeschwerden, bei denen meist ungefähr drei Stunden nach der Mahlzeit Schmerzen oberhalb des Nabels auftraten. Vor zwei Monaten trat im Anschluß an eine besonders reichliche und fette Mahlzeit ein sehr starker Schmerz im Oberbauch auf, bald darauf setzte Erbrechen von galligem Mageninhalt ein. Seit dieser Zeit kam es zu häufigem Erbrechen, so daß kaum noch Nahrung aufgenommen werden konnte.

Befund: Leichte Bauchdeckenspannung und diffuse Druckschmerzhaftigkeit im Oberbauch, besonders in der Medianlinie.

Operationsbefund: Bei der Operation fand sich ein großer Konglomerattumor zwischen Magen und Pankreas, der bei der Punktion eine Pankreascyste ergab, aus der ca. 300 ccm einer milchig gelblichen Flüssigkeit entleert wurden. Zystenkapsel wurde gespalten und aus der Tiefe ein daumen-

großer Pankreassequester entfernt. Zystenwand wurde in die Bauchwunde vernäht und drainiert.

Leukozyten 20800 Alb. (+) Sach. — Urobgn —.

Urindiastase	36	Tage	vor	der	Operation	128 WE
„	32	„	„	„	„	64 WE
Serumdiastase	24	„	„	„	„	16 WE
Urindiastase	20	„	„	„	„	256 WE
Serumdiastase	16	„	„	„	„	32 WE
Urindiastase	16	„	„	„	„	128 WE
„	10	„	„	„	„	512 WE
„	7	„	„	„	„	128 WE
„	3	„	„	„	„	128 WE
„	1	Tag	nach	der	Operation	32 WE
„	2	Tage	nach	der	Operation	64 WE
„	7	„	„	„	„	64 WE
„	14	„	„	„	„	32 WE
„	42	„	„	„	„	16 WE
„	46	„	„	„	„	32 WE
„	55	„	„	„	„	4 WE

Verlauf: Anfänglich starke Appetitlosigkeit, die sich unter einer entsprechenden Diät und Pankreongaben besserte.

42 Tage nach der Operation wurde die Fistel durch Elektrokoagulation verschlossen.

Die Nachuntersuchung ergab völlige Beschwerdefreiheit.

Die Anamnese des vorliegenden Falles ergab bereits Anhaltspunkte für eine Pankreaserkrankung, wozu man nach den Erfahrungen v. Bergmann's besonders das Auftreten der Erkrankung im Anschluß an eine fettreiche Mahlzeit zu zählen hat. Wegen der lange Zeit bestehenden Magenschmerzen mußte man aber auch an die gedeckte Perforation eines Magenulcus denken. Die hohe Leukozytose und die leichten peritonitischen Symptome brachten keine Klärung der Diagnose, da sie sowohl beim perforierten Ulcus als auch bei der Pankreasnekrose auftreten. Die Entscheidung erbrachte erst die Diastasebestimmung, deren deutlich erhöhte Werte eine Pankreaserkrankung sicherstellten. Unklar war es nur, ob diese im Pankreas selbständig entstanden war, oder ob bei der Möglichkeit eines Ulcus eine Perforation in die Bauchspeicheldrüse in Frage kam. Das Fortbestehen des Krankheitsbildes erforderte auf jeden Fall die Operation, die dann eine mittelgroße Pankreascyste aufdeckte. Ein Magenulcus wurde nicht gefunden. Der Abfall des Diastasespiegels unmittelbar nach der Operation zeigte deutlich den Erfolg des chirurgischen Ein-

griffs, durch den eine weitere Resorption von Pankreassekret in die Blutbahn verhindert wurde. Die Diastasewerte lagen anschließend immer in der Norm, wiesen jedoch starke Schwankungen auf, was mit den Erfahrungen von Graßberger übereinstimmt. Ein Vergleich der Urindiastasewerte mit dem Serumdiastasewert am 16. Tage vor der Operation zeigt deutlich, wie wichtig im allgemeinen gerade die Urin-Diastasebestimmung ist, da sie einen wesentlich höheren Wert ergibt, als man nach der Serumdiastasebestimmung erwarten kann. Man erkennt daraus, daß der Körper immer das Bestreben hat, mit Hilfe der Nierenausscheidung ein Anwachsen des Blutdiastasespiegels zu verhindern.

Als Abschluß wurden, der besseren Übersicht wegen, die wichtigsten Befunde der oben genannten Fälle noch einmal in einer Tabelle zusammengestellt. In der ersten Spalte findet sich eine kurze Angabe der Diagnose, während die übrigen Spalten einen Überblick über die Diastasewerte geben. Im allgemeinen wurde die Urindiastase angegeben, die Serumdiastasewerte dagegen sind durch eingeklammerte Zahlen kenntlich gemacht. In der letzten Spalte findet sich ein Hinweis auf die Pankreas- oder Nierenerkrankung, soweit sie als sekundäre Erscheinung nicht schon aus der Diagnosebezeichnung ersichtlich ist. Ein Fragezeichen hinter der Angabe Pankreasaffektion bedeutet, daß die Annahme einer Pankreasbeteiligung wahrscheinlich war, aber nicht sicher bewiesen werden konnte.

Besondere Beachtung verdient die Gegenüberstellung der Diastasewerte vor und nach der Operation, da verschiedene Untersucher berichtet hatten, daß jede Bauchoperation eine gewisse Erhöhung des Diastasespiegels bewirkt. Man erklärte sich diese Erscheinung als Folge des Operationsschockes und faßte die Störung der Pankreastätigkeit als Ausdruck einer durch die Operation gesetzten Vagusreizung auf. Zum anderen Teil nahm man an, daß durch die Äthernarkose die Oberflächenwirkung der Fermente gestört sei, wodurch es zu einem Abfall der Diastase kommt. Wir konnten einen solchen Zusammenhang nicht finden, wie die konstanten Diastasewerte bei den Fällen 2, 9, 10, 21, 22, 23 und 26 beweisen. Bei den übrigen Fällen sahen wir geringe Schwankungen, sowohl nach oben wie nach unten, die aber alle noch im Bereich der Norm lagen. Bei zwei Fällen allerdings machten die leicht schwankenden Diastasewerte, zusammen mit dem klinischen Bild, den Eindruck einer durch die Operation bewirkten Pankreasreizung. Die Erklärung fanden wir darin, daß beim Durchtrennen der ausgedehnten Schwielen am Pankreas eine geringe Schädigung der Drüsen erfolgt war.

Fall		Diagnose	Diastasewerte vor Op.	nach Op.	max.	min.	Bemerkungen
I	1	Hydrops der Gallenbl. Cystikusverschlußstein	32				
	2	Cholelithiasis	32	32	32	32	
	3	Cholecystitis		16	16		
	4	Cholecystitis	64		64		
	5	Cholelithiasis	32	64	64	16	
	6	Papillarverschluß	16	8	16	8	Chron. P. Schädig.
	7	Cholelithiasis	8		8		
	8	Gallenbl. Empyem	32		32		
	9	Gallenbl. Empyem	32	32	32	32	
	10	Gallenbl. Empyem	32	32	32	32	
II	11	Gallenblasen Phlegm.	64		64		Pankreasaff.?
	12	Gallenblasen Phlegm.		64	64		Pankreasaff.?
	13	Gallenblasen Phlegm.	128	256	256	128	Pankreasaff.
	14	Cholecystitis perfor.	64		64		Nierenschaden Pankreasaff.
	15	Cholelithiasis	256	128	256	128	Pankreasaff.
	16	Cholelithiasis Choledochusverschluß	64	4	128	4	Nierenschaden Pankreasaff.
	17	Occlusionsikterus		128	128		Nierenschaden Pankreasaff.
	18	Cholecystitis	32	64	64	32	
	19	Appendicitis Cholelithiasis			128	32	Pankreasaff.
	20	Choledochusverschluß			(64)	(32)	Pankreasaff.
	21	Cholelithiasis	16	16	16	16	
III	22	Gallenbl.-Ca	32	32	32	32	
	23	Gallenbl.-Ca	32	32	32	32	
IV	24	Ulcus ventriculi	8	16	16	8	Chron. P. Schädig.
	25	Ulcus ventriculi	8	32	32	8	Chron. P. Schädig.
	26	Ulcus ventriculi	4	4	4	4	Chron. P. Schädig.
	27	Magencarcinom	32		32		
	28	Ulcus duodeni	16	32	32	16	
	29	Ulcus duodeni		32	32		
V	30	Pankreascarcinom	(32)	64	64	64	
	31	Pankreascarcinom	128		128		Pankreasaff.
	32	Pankreascarcinom	64		64		
	33	Pankreascyste	128	32	512	4	

Was nun die Beurteilung der gefundenen Diastasewerte anbelangt, so sind alle Untersucher, mit Ausnahme von v. Redwitz, darüber einig, daß die Diastasebestimmung einen guten Anhaltspunkt für die Diagnose akuter Pankreaserkrankungen ergibt, wenn sie auch, wie Wohlgemuth selbst zugibt, in manchen Fällen versagt. Es sind das vor allem die Fälle, wo die Diastasebestimmung erst mehrere Tage nach dem Auftreten der akuten Erscheinungen gemacht wurde. Wir können die Erfahrung von Janker und Hirschberg bestätigen, die fanden, daß ein normaler Diastasewert innerhalb der ersten zwei Tage eine akute Pankreaserkrankung mit großer Wahrscheinlichkeit ausschließt. Anders ist dies allerdings bei subakuten Pankreaserkrankungen, bei denen auch Röloff und Skoog gelegentlich normale Werte fanden. Wir glauben aber, daß man auch in diesem Stadium aus mehrfachen Diastasebestimmungen einen Anhaltspunkt für eine Pankreasaffektion gewinnen kann, wenn man vor allem darauf sieht, ob die Diastasewerte konstant bleiben oder starke Schwankungen aufweisen. Da nähmlich der Diastasespiegel, wie Wohlgemuth zeigte, in der Norm auffallend gleichbleibend ist, kann man aus den normalen, dabei aber stark schwankenden Werten entnehmen, daß eine Erkrankung des Pankreas vorliegt. Bei den chronischen Fällen allerdings wird die Diastasebestimmung im allgemeinen wenig über die Funktionstüchtigkeit des Pankreas aussagen, worauf auch Fabricius und Möller hingewiesen haben. Unternormale Werte, wie wir sie bei den Magengeschwüren fanden, erlauben aber den Rückschluß, daß eine chronische Schädigung des Pankreas stattgefunden hat.

Zur Diagnose der Pankreaserkrankung ist vor allem die Urindiastase zu bestimmen, da sie, wie auch aus den angeführten Fällen ersichtlich ist, am deutlichsten eine vermehrte Diastaseausschwemmung anzeigt. Die Serumdiastasebestimmung kommt nur in Frage, wenn man mit einer Nierenschädigung rechnen muß. Es empfiehlt sich daher, bei allen Fällen auch auf den Sedimentbefund zu achten, da, wie wir zeigen konnten, gerade bei den chronischen Gallenerkrankungen mit frisch endzündlichen Prozessen häufig eine Nierenschädigung auftritt.

Wenn wir auch bei allen entzündlichen Erkrankungen in der Nachbarschaft des Pankreas immer an eine Mitbeteiligung der Bauchspeicheldrüse denken müssen, so sind es doch fast ausschließlich Gallenerkrankungen, die Anlaß zu Störungen der Pankreastätigkeit geben. Aus den anfangs beschriebenen Gallenerkrankungen geht

hervor, daß die Diastasebestimmung in fast allen Fällen eine Pankreasbeteiligung ergeben hatte, unter der Voraussetzung allerdings, daß die Bestimmung zu einer Zeit angestellt wurde, wo die stürmischen Erscheinungen noch nicht abgeklungen waren. Die Gründe hierfür wurden bereits bei der Besprechung der Fälle dargestellt. Die an einem großen Krankenmaterial ausgeführten statistischen Untersuchungen von Bernhard ergaben, daß in 74 % der Gallenerkrankungen eine Mitbeteiligung des Pankreas deutlich zu erkennen war. Besonders interessant ist auch seine Feststellung, daß bei Fällen, wo zunächst eine reine Pankreaserkrankung angenommen wurde, die Operation in 87 % der Fälle eine gleichzeitig bestehende Gallenerkrankung aufdeckte. Es erscheint uns deswegen wichtig, etwas näher auf den Zusammenhang zwischen Gallen- und Pankreaserkrankungen einzugehen.

Die akute schwere Pankreasnekrose tritt oft ganz plötzlich auf nach einer fleisch- oder fettreichen Mahlzeit. Ihr Bild ist gekennzeichnet durch die klinischen Symptome, die schon am Anfang der Arbeit erörtert wurden. Da man die Erkrankung viel häufiger bei adipösen Menschen als bei mageren und asthenischen findet, haben bereits Strauß und v. Bergmann angenommen, daß es sich um eine konstitutionelle Erkrankungsbereitschaft handelt. Die ausgeprägten Erkrankungsbilder sind jedoch relativ selten. Viel häufiger sind jene zahlreichen leichten Pankreaserkrankungen, wie sie durch mäßig erhöhte oder stark schwankende Diastasewerte zu erkennen sind.

Man war sich darüber einig, daß die Pankreasnekrose durch eine Aktivierung der in der Drüse enthaltenen Fermente ausgelöst würde. Nur nahm man früher an, daß entweder Bakterien oder in die Pankreasdrüse gedrungene Galle als auslösendes Moment in Frage käme. Wenn auch diese Möglichkeit gegeben ist, so spielt sie doch eine untergeordnete Rolle, seitdem man weiß, daß die Wirksamkeit des Trypsins nur eine Frage seiner Konzentration ist. Tierversuche wurden nun so angelegt, daß nach einer fettreichen Mahlzeit einem Hunde der Pankreasgang unterbunden wurde, wobei man den Halsvagus gleichzeitig elektrisch reizte. Es fand sich danach ein pralles Oedem und stärkste Hyperämie des Pankreas sowie Zellanhäufung von Leukozyten und Lymphozyten in der Nähe der Sekretgänge. Diese Befunde entsprechen den Frühstadien einer Pankreasschädigung, wie sie Zoeppfel zuerst beschrieben hat.

Man kommt daher dazu, die Pankreaserkrankung im allgemeinen als Folge der Gallenwegserkrankung anzusehen. Viscerale Reflexe

von den Gallenwegen aus bringen auch am Pankreas einen Zustand erhöhter Aktivität hervor. Ein gleicher Zustand wird auch am Pankreas selbst ausgelöst durch den starken physiologischen Reiz besonders fleisch- und fettreicher Mahlzeiten. Da nun bei vielen Menschen nach Westphal eine Dyskinese der Gallenwege und des Pankreasganges besteht, so kommt es zu einer Stauung der Fermente im Pankreas, die eine Konzentrationserhöhung zur Folge hat. Das auf diese Weise aktivierte Pankreassekret bewirkt eine Entzündung des Ductus Wirsungianus, die durch Schädigung der elastischen Wandschichten zu einer ampullenartigen Erweiterung des Ganges führt. Es ist einleuchtend, daß ein in dieser Weise veränderter Pankreasgang eine erneute Stauung begünstigen muß.

Sowohl der Pankreasgang als auch der Choledochus besitzen an ihrem Ende einen Schließmuskel, doch besteht zwischen dem Gallen- und Pankreasgangsystem ein Unterschied insofern, als die Gallengänge allgemein über eine starke Muskulatur verfügen, während im Pankreasgang vorwiegend elastische Elemente zu finden sind. Bei Erweiterung im Gallensystem mit Verschluß der Vaterschen Papille, wie man es experimentell durch Sympaticusreizung erzielen kann, kommt es zu einem Einfließen von Pankreassekret in die Gallenwege, wodurch entzündliche Veränderungen hervorgerufen werden. Einen Beweis für die Richtigkeit dieser Annahme erbrachte Westphal, der in chronisch entzündeten Gallenblasen hohe Trypsin- und Diastasewerte fand. Es steht also fest, daß Gallen- und Pankreaserkrankung eng miteinander verknüpft sind, denn eine Cholepathie führt zu mehr oder weniger deutlichen Pankreasbeteiligungen, die von sich aus wieder entzündliche Vorgänge im Gallensystem erzeugen.

Von diesen Gedankengängen muß auch die Therapie geleitet werden. Abgesehen vom chirurgischen Eingreifen wird man also bei allen Pankreasschädigungen darauf sehen müssen, daß durch völlige Nahrungsentziehung für zwei bis drei Tage eine Ruhigstellung der übererregten Pankreas- und Gallenwegsfunktion erzielt wird. Anschließend wird man Haferschleim und andere Kohlehydrate in leicht verdaulicher Form geben. Für immer zu verbieten sind fett- und fleischreiche Mahlzeiten, vor allem die fettgebratenen Speisen sind zu vermeiden. Ferner ist es wichtig, alle Spasmen in den Gallen- und Pankreaswegen durch kleine Atropingaben zu den Mahlzeiten zu verhindern und durch Gaben von choleretisch und cholekinetisch wirkenden Mitteln einen gleichmäßigen Gallenfluß zu bewirken. In den meisten Fällen scheint es geboten, den Patienten anzuhalten,

jede reichliche Nahrungsaufnahme zu vermeiden und besser mehrere kleine Mahlzeiten einzulegen. Beachtenswert sind auch die Erfahrungen von Wustman, der durch Gaben von Hypophysenvorderlappenhormon gute Erfolge bei der Behandlung von Pankreaserkrankungen erzielte.

Aus dem besonders engen Zusammenhang zwischen Gallensystem und Pankreas geht gleichzeitig hervor, daß bei den anderen Erkrankungen in der Nachbarschaft des Pankreas, wenn sie nicht gerade zu einem Verschluß der Papille führen, eine geringe Diastaseerhöhung zu erwarten ist, was auch durch unsere Fälle bestätigt wurde. So kommt es bei [durchgebrochenen] Magen- und Duodenalgeschwüren wohl zu einer Beteiligung des Pankreas, doch die Erscheinungen sind viel weniger stürmisch, eher ist eine chronische Schädigung die Folge davon. Dasselbe ergaben auch die Untersuchungen von Doberer und Pragal, die bei Magen- und Duodenalgeschwüren nur mäßig erhöhte Diastasewerte fanden.

Auch die Erfahrung, daß beim Karcinom des Pankreas meist keine Erhöhung des Diastasespiegels gefunden wurde, wird verständlich, da hier meist akut entzündliche Prozesse fehlen. Nur wenn der Tumor einen großen Ausführungsgang verlegt, kommt es zu einer Sekretstauung im Pankreas, die sich in einer Diastaseerhöhung äußert. Dasselbe ergaben auch die Untersuchungen von Foged, der bei Karcinomen des Pankreas normale Diastasewerte sah.

Aus den Betrachtungen über die engen Beziehungen zwischen Pankreaserkrankungen und Gallenleiden ist auch verständlich, welche Bedeutung gerade der Operation bei Gallenerkrankungen zukommt. Nimmt man nämlich der steingefüllten Gallenblase durch die Cholecystektomie die Möglichkeit, weitere Koliken auszulösen, so vermeidet man damit auch eine Erkrankung des Pankreas, ganz abgesehen davon, daß ein Teil der chronischen Gallenleiden sich später zu einem Carcinom entwickeln kann. Von Bergmann ist allerdings Gegner der Cholecystektomie, da er die manchmal im Anschluß an die Operation auftretenden Beschwerden darauf zurückführt, daß bei einer Gallenstauung das Notventil für einen Druckausgleich fehlt. Es steht jedoch fest, daß einer entzündlich veränderten und schwielig verdickten Gallenblase die Möglichkeit fehlt, ihr Volumen zu ändern, wodurch sie als Notventil nicht mehr in Frage kommt, wohl aber für eine weitere Steinproduktion sorgen dürfte. Wir sind deshalb der Meinung, daß bei wiederholten Cholelithiasisanfällen die Herausnahme der steingefüllten Gallenblase die Therapie der Wahl darstellt und

außerdem die Berechtigung hat, als prophylaktische Maßnahme zur Vermeidung von Pankreasschädigungen angesehen zu werden. Außerdem geben wir aber zu, daß erst eine diätische Behandlung, die für einen richtigen Sekretionsstrom sorgt und eine Stauung im Gallensystem vermeidet, die Erfolge der Operation sicherstellt.

Bei der Operation von Magen- und Duodenalgeschwüren ist vor allem immer darauf zu achten, daß, wie schon Schmieden und Sebening betonten, das Pankreas ein durchaus operationsfeindliches Organ ist, denn die Klebekraft des Peritoneums im Pankreasgebiet ist außerordentlich schlecht und die Nähte sind äußerst unzuverlässig. Es droht dann immer die Gefahr der postoperativen Peritonitis. Aber selbst wenn die Operation gut überstanden ist, kann es noch zu Komplikationen durch das Pankreassekret kommen. So berichtet Orth über einen Fall, bei dem noch sechs Wochen nach der Operation die Vena lienalis durch das Pankreassekret angedaut wurde. Hohlbaum und Finsterer empfehlen deshalb bei Operationen von penetrierenden Magen- und Duodenalgeschwüren den Geschwürsgrund ruhig im Pankreas zu belassen.

Auch für ins Pankreas eingewachsene Karcinome gilt das gleiche. So sah Finsterer bei diesen Fällen, wo das infiltrierende Karcinom scharf aus dem Pankreas entfernt werden mußte, eine Mortalität von 32 %.

Was nun schließlich die Operation von akuten Pankreaserkrankungen anbelangt, so gehen die Meinungen noch sehr darüber auseinander, ob man frühzeitig operieren oder besser abwarten soll. Borelius, Guleke, Eichelter und Schmieden sind für die Frühoperation, während Nordmann, Walzel und Rost abwarten und damit bessere Erfolge sahen. Arnsperger hat nun zwischen Früh- und Spätoperation unterschieden, wobei es bei der letzteren schon zu einer Abkapselung der Pankreasnekrose gekommen ist. Er hält sowohl die Frühoperation als auch die Spätoperation für günstig, während er nur vor einer Operation im Zwischenstadium warnt, da in dieser Zeit die Gefahren einer Peritonitis oder Pankreassekretintoxikation am größten sind. Die Entscheidung, ob Frühoperation oder Abwarten die bessere Therapie ist, wird wohl letzten Endes immer der einzelne Fall bringen müssen. Baumann hat darauf hingewiesen, daß man jedenfalls bei sehr hohen Diastasewerten und einem Allgemeinbefinden, das auf eine Intoxikation durch ins Blut gelangtes Pankreassekret schließen läßt, nicht mit der Operation zögern soll. Coenen hat gezeigt, daß man an den

großen Diastasemengen, die sich durch die Drainage entleeren, ein Maß dafür hat, wie große Mengen schädlicher Substanzen man der Resorption in die Blutbahn entziehen kann, zumal wenn man durch reichliche Flüssigkeitszufuhr für einen guten Sekretstrom nach außen sorgt. Auch Lothheißen machte die Erfahrung, daß bei einer Pankreasoperation eine Ableitung des Sekrets durch Mullstreifen oder Drains das Wichtigste ist. Auf Grund der Erkenntnis, daß man die verheerenden Folgen einer Resorption von Pankreassekret vermeiden müsse, empfahlen Roseno und Dreyfuß Spülungen der Bauchhöhle mit Chininlösung, doch liegen von anderer Seite keinerlei Erfahrungen mit dieser Methode vor.

Bei der Operation von Pankreascysten wird im allgemeinen die Kapsel gespalten und in die Wundhöhle vernäht, so daß das Sekret nach außen abfließen kann. Kerschner empfahl nun, wegen der Schwierigkeit, den nach außen geführten Fistelgang zu schließen, eine Implantation in den Darm. Doch konnten wir bei unserem letzten Fall sehen, wie der nach außen geführte Fistelgang durch Elektrokoagulation sicher verschlossen wurde.

Zusammenfassung

Die Diastaseprobe nach Wohlgemuth bewährt sich zum Nachweis schwererer und leichterer Pankreasaffektionen. Erhöhte oder stark schwankende Werte sind der Ausdruck einer akuten Pankreasbeteiligung. Unternormale Werte deuten auf eine chronische Schädigung des Pankreas.

Die Operation hat im allgemeinen keine Diastasevermehrung zur Folge, mit Ausnahme der Fälle, wo eine direkte Reizung des Pankreas durch die Operation angenommen werden muß.

Bei Erkrankungen in der Nachbarschaft der Bauchspeicheldrüse kann es zu Pankreaskomplikationen kommen, ein besonders enger Zusammenhang besteht aber zwischen Gallenleiden und Pankreaserkrankung, so daß man letztere meist als Folge der Gallenerkrankung ansehen kann.

Die Gallenerkrankungen, bei denen zur Zeit der Diastasebestimmung keine stürmischen Erscheinungen nachweisbar waren, zeigten normale Diastasewerte. In der Zeit nach dem Kolikanfall oder beim Vorhandensein frisch entzündlicher Prozesse in den Gallenwegen wurden meist erhöhte oder stark schwankende Werte gefunden. Bei dieser Gruppe konnte außerdem in vier von elf Fällen eine Nierenerkrankung festgestellt werden.

Gallenblasencarcinome und alte Duodenalgeschwüre hatten einen normalen Diastasespiegel.

Bei längerer Zeit bestehenden Magengeschwüren fanden sich normale oder unter der Norm liegende Werte.

Im allgemeinen ergibt die Urindiastasebestimmung den besten Anhaltspunkt für eine Pankreaserkrankung, sie versagt aber in Fällen, wo eine Nierenschädigung vorliegt. Hier empfiehlt es sich dann, die Bestimmung der Diastase im Serum vorzunehmen.

Literatur

1. Adam: Klin. Wschr. 1923 S. 2208.
2. Adam: Klin. Wschr. 1923 S. 1548.
3. Arnsperger: Dtsch. Z. Chir. Bd. 221. 1925 S. 189.
4. Arnsperger: Arch. klin. Chir. Bd. 148. 1928.
5. Bauer: Chirurg. 1931. S. 563.
6. Baumann: Dtsch. Z. Chir. Bd. 216.
7. Baumann: Chirurg. 1931. S. 376.
8. Baumann: Dtsch. Z. Chir. Bd. 216. S. 129.
9. Bernhard: Klin. Wschr. 1930. S. 1346.
10. Bernhard: Dtsch. Z. Chir. 1931 Bd. 231.
11. Bernhard: Zbl. Chir. 1935. S. 71.
12. v. Bergmann: Arch. klin. Chir. 1927, Bd. 148. S. 388.
13. Bock: Arch. klin. Chir. 1921. Bd. 118.
14. Borelius: Bruns' Beitrag Bd. 73. S. 261.
15. Brütt: Arch. klin. Chir. 1927. Bd. 148. S. 72.
16. Clasen: Zbl. Chir. 1936. S. 227.
17. Coenen: Zbl. Chir. 1928. Nr. 15.
18. Doberer; Münch. med. Wschr. Nr. 44. 1927.
19. Dohmen: Dtsch. Z. Chir. 1935. Bd. 244. H. 9.
20. Eichelter: Zbl. Chir. 1928. Nr. 2. S. 126.
21. Fabricius und Möller: Zbl. Chir. 1928. S. 1253.
22. Finsterer: Arch. klin. Chir. 1927. S. 77.
23. Fischer: Klin. Wschr. 1936. S. 791.
24. Foged: Zbl. Chir. 1935. S. 2024.
25. Garry: Arch. klin. Chir. 1933. Bd. 174. S. 878.
26. Graßberger: Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. 1928. Bd. 41. S. 1.
27. Grott: Münch. med. Wschr. 1938. S. 1224.
28. Guleke: Arch. klin. Chir. 1927. S. 69.
29. Haberlandt: Pflügers Arch. 1910. S. 132.

30. Hamburger: n. Landois-Rosemann, Physiolog. S. 249.
31. Haug und Wöhrmann: Dtsch. med. Wschr. 1929. Nr. 29.
32. Heidenhein: n. Landois-Rosemann, Physiologie. S. 214.
33. Hinkel: Dissertation, Gießen 1933.
34. Hohlbaum: Arch. klin. Chir. 1928. Bd. 148.
35. Janker: Münch. med. Wschr. 1927. S. 101.
36. Janker: Dtsch. Z. Chir. 1927. Bd. 202.
37. Jorns: Bruns-Beitr. Bd. 146.
38. Katsch: Klin. Wsch. 1925. S. 1253.
39. Katsch: Münch. med. Wschr. 1934. S. 505.
40. Kaczander: Dtsch. med. Wschr. 1931. S. 1103.
41. Kerschner: Bruns-Beitr. Bd. 147.
42. Krech: Bruns'Beitr. Bd. 153. S. 110.
43. Krieger: Klin. Wschr. 1924. S. 528.
44. Lindemann: Z. Klin. Med. 1912. Bd. 75.
45. Lolli: Zbl. Chir. 1936. S. 228.
46. Lombardi: Zbl. Chir. 1936. S. 228.
47. Lothheißen: Arch. klin. Chir. Bd. 148.
48. Mac Caughan: Zbl. Chir. 1936. S. 225.
49. Millbourn: Acta chirurg. scand. 1936. Vol. 77. S. 523.
50. Millbourn: Zbl. Chir. 1935. S. 1382.
51. Molnar: Dtsch. med. Wschr. 1929. Nr. 27.
52. Moszkowicz: Arch. klin. Chir. 1927. S. 75.
53. Murata: Dtsch. med. Wschr. 1930. Nr. 48. S. 2044.
54. Neumann: Arch. klin. Med. 1933. Bd. 111.
55. Niord und Schreiner: Arch. intern. med. Bd. 25.
56. Noguchi: Arch. klin. Chir. Bd. 98. S. 545.
57. Nordmann: Chirurg. 1929. Nr. 16.
58. Orth: Arch. klin. Chir. Bd. 148.
59. Ottenstein: Klin. Wschr. 1934. S. 1437.
60. Ottenstein: Biochem. Z. 1931. Nr. 240. S. 328.
61. Palugyay: Münch. med. Wschr. 1937. S. 1032.
62. Pariset: Bull. Soc. Biol. angef. n. Rostock. Bruns' Beitr. Bd. 143. S. 330.
63. Polacco und Pecco: Klin. Wsch. 1928. Nr. 39.
64. Polya: Mit. Grenzgeb. Med. u. Chir. 1912. Bd. 24. S. 1.
65. Popper: Dtsch. Z. Chir. 1930. Bd. 221. S. 273.
66. Popper: Dtsch. med. Wschr. 1929. Nr. 41.
67. Pragal: Münch. med. Wschr. 1935. S. 1031.
68. v. Redwitz: Arch. klin. Chir. Bd. 148.
69. v. Redwitz: Münch. med. Wschr. 1924. Nr. 45.

70. Roloff: Dtsch. med. Wschr. 1927. Nr. 25.
71. Rost: Münch. med. Wschr. 1933. Nr. 50. S. 1971.
72. Rostock: Bruns' Beitr. Bd. 143. S. 330.
73. Rosenberg: Klin. Wschr. 1931. Nr. 20.
74. Roseno und Dreyfuß: Zbl. Chir. 1928. Nr. 2. S. 80.
75. Schirokauer: Z. klin. med. 1910. Bd. 70.
76. Schmieden und Sebening: Arch. klin. Chir. 1928. Bd. 148.
77. Schuler, Dreier und Jonas: Klin. Wschr. 1936. Nr. 22. S. 782.
78. Skoog: Chirurg. 1929. Bd. 1 S. 305.
79. Skoog: Zbl. Chir. Jahrg. 54. Nr. 35. S. 2264.
80. Skoog: Acta Chirurg. Scand. Vol. 65. Suppl. 14.
81. Skoog: Zbl. Chir. Jahrg. 54. 1927. (Nyström).
82. Sebening: Arch. klin. Chir. 1927. S. 345.
83. Unger und Heuß: Zbl. Chir. 1926. S. 1500.
84. Unger und Heuß: Zbl. Chir. 1927. S. 770.
85. Unger und Heuß: Arch. klin. Chir. 1927. S. 71.
86. Walzel: Bruns' Beitr. 1929. Bd. 147. S. 3.
87. Walzel: Wien. klin. Wschr. 1929. Nr. 1. S. 14.
88. Weimann: Wien. klin. Wschr. 1934. Nr. 51 u. 52.
89. Westphal: Arch. klin. Chir. Bd. 148.
90. Wildegans: Chirurg. 1928. Bd. 8. S. 343.
91. Willstätter: Z. physiol. Chem. 1923. Nr. 126.
92. Wohlgemuth: Klin. Wschr. 1929. S. 1253.
93. Wohlgemuth: Klin. Wschr. 1923. S. 2208.
94. Wustmann: Münch. med. Wschr. 1937. S. 913.
95. Wynhausen: Münch. med. Wsch. 1909. S. 1810.
96. Zoeppfel: Klin. Wschr. 1922. S. 1203.

Herrn Professor Dr. Rahm sage ich hiermit noch einmal meinen besten Dank für die Stellung des Themas und für die Anregungen, die er mir bei der Arbeit gegeben hat. Gleichzeitig möchte ich auch Herrn Oberarzt Dr. Hein für die freundliche Unterstützung bei der Auswahl der Fälle danken.

Lebenslauf

Am 13. Februar 1914 wurde ich als Sohn des Reichsbahnamtmanns Emil Kluge in Breslau geboren. Vom sechsten bis zum zehnten Lebensjahr besuchte ich die Volksschule und wurde dann in das hiesige Gymnasium zu St. Elisabeth aufgenommen, wo ich Ostern 1933 meine Reifeprüfung bestand. Im Anschluß daran meldete ich mich freiwillig zur Ableistung des Werkhalbjahres in Stanowitz. Im Oktober 1933 wurde ich an der Breslauer Universität immatrikuliert. Während meiner ganzen Studienzeit blieb ich in Breslau, wo ich am 28. März 1939 das Medizinische Staatsexamen bestand. Seit dem 25. April bin ich Medizinalpraktikant bei Prof. Bittorf in der Medizinischen Universitäts-Poliklinik.